

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der  
Freien Universität Berlin  
im Oskar-Helene-Heim  
Direktor: Professor Dr. med. G. Friedebold

---

# ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DES MUSKELKATERS

Inaugural-Dissertation  
zur  
Erlangung der medizinischen Doktorwürde  
an den  
medizinischen Fachbereichen der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von  
Dieter-Hagen Mahlo  
aus Berlin

1976



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

Aus der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der  
Freien Universität Berlin  
im Oskar-Helene-Heim  
Direktor: Professor Dr. med. G. Friedebold

---

# ELEKTROMYOGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DES MUSKELKATERS

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

medizinischen Fachbereichen der  
Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Dieter-Hagen Mahlo

aus Berlin



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche  
der Freien Universität Berlin

Referent: Prof. Dr. G. Friedebold

Korreferent: Privat-Doz. Dr. M. Wolter

Promotionsdatum: 31. August 1976

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit



# INHALTSVERZEICHNIS

|      |                                                                 |    |
|------|-----------------------------------------------------------------|----|
| I    | Einleitung . . . . .                                            | 4  |
| II   | Literaturstudium . . . . .                                      | 5  |
| III  | Physiologische und anatomische Voraussetzungen                  |    |
|      | 1. Ultrastruktur des Muskels. . . . .                           | 20 |
|      | 2. Entstehung der Aktionspotentiale . . . . .                   | 20 |
|      | 3. Verhalten der Muskelfaser bei der Kontraktion. . . . .       | 22 |
|      | 4. Energiehaushalt der Muskelzelle. . . . .                     | 23 |
|      | 5. Die Erregungsübertragung vom Nerven auf den Muskel . . . . . | 24 |
|      | 6. Motorische Einheit . . . . .                                 | 26 |
| IV   | Überlegungen zur Entstehung des Muskelkaters . . . . .          | 27 |
| V    | Grundlagen der Elektromyographie . . . . .                      | 31 |
|      | 1. Normales Elektromyogramm . . . . .                           | 31 |
|      | 2. Elektromyogramm bei neurogenen Schäden . . . . .             | 35 |
|      | 3. Elektromyogramm bei myogenen Schäden . . . . .               | 37 |
| VI   | Versuchsanordnung. . . . .                                      | 38 |
| VII  | Versuchsergebnisse . . . . .                                    | 42 |
|      | 1. Klinische Untersuchungen . . . . .                           | 42 |
|      | 2. Elektromyographische Ergebnisse. . . . .                     | 44 |
|      | 3. Tabellen . . . . .                                           | 50 |
| VIII | Diskussion der Literatur und der eigenen Befunde. . . . .       | 63 |
| IX   | Ergebnisse . . . . .                                            | 69 |
| X    | Zusammenfassung. . . . .                                        | 70 |
| XI   | Literaturverzeichnis . . . . .                                  | 71 |

## I E I N L E I T U N G

Seit Beginn dieses Jahrhunderts hat die Frage nach den Mechanismen der Muskelkontraktion die Wissenschaft beschäftigt. Forscher vieler Bereiche versuchten sich an der Aufklärung und es wurden viele Arbeiten von Biochemikern, Physiologen und Anatomen veröffentlicht, die sich besonders mit den biochemischen Hintergründen beschäftigten. Bald schon trat auch eine Frage in den Vordergrund, die mit der Muskelkontraktion indirekt etwas zu tun hat. Bei den Versuchen, die meist an Froschmuskeln durchgeführt wurden, wurde bemerkt, daß der Muskel nach den elektrisch stimulierten Kontraktionen schon bald ermüdete. Diese Erscheinung wurde dann mit der Frage der Muskelkontraktion zusammenbehandelt. Erstaunlich wenig ist aber zu diesem und auch späteren Zeitpunkt über ein Phänomen berichtet worden, das im deutschen Sprachgebrauch mit "Muskelkater" beschrieben wird und das der Wissenschaft sicher nicht unbekannt war. Drenkhahn gibt dafür folgende Erklärung: "... Da der Muskelkater eine gänzlich ungefährliche, schnell vorübergehende Erscheinung ist, hat ihm die ärztliche Wissenschaft kein Interesse entgegengebracht (22)."

In den Theorien über den Mechanismen der Muskelkaterentstehung ist immer wieder die Möglichkeit einer anatomisch-organischen Schädigung des Muskels diskutiert, jedoch nie bestätigt worden. Unseres Wissens ist nie der Versuch unternommen worden, eine eventuell mit dem Muskelkater einhergehende strukturelle Schädigung elektromyographisch aufzuzeigen bzw. eine entsprechende Hypothese abzuweisen. Dies soll durch die nachfolgende Arbeit geschehen.

Dieter-Hagen Mahlo

Berlin, im April 1976

## I LITERATURSTUDIUM

Wie in der Einleitung erwähnt, wurde über das Phänomen "Muskelkater" wenig veröffentlicht. Wissenschaftlich erwiesene Fakten wurden bisweilen mit den Schmerzempfindungen nach einer ungewohnten, bis zur Erschöpfung ausgeführten Tätigkeit in den betätigten Muskeln in Beziehung gesetzt, wobei allerdings die Bezeichnung "Muskelkater" nicht expressis verbis verwendet wird. So sind die Definitionen nicht einheitlich. In der Ausgabe von Knaurs Gesundheitslexikon des Jahres 1940 beschreibt der Herausgeber: "So bezeichnet man jenen unerfreulichen Allgemeinzustand, der manchmal nach allzu erfreulichen Allgemeinzuständen auftritt, mit dem Wort 'Kater' und man hat auch für die Muskelschmerzen nach zu lebhafter Muskeltätigkeit die Bezeichnung 'Muskelkater' gewählt (44)."

Zwar ist dieses Zitat einem nichtwissenschaftlichen Werk entnommen, jedoch versucht es wenigstens eine Definition dieser Erscheinung, während in dem medizinischen Wörterbuch von Pschyrembel (74) sich lediglich ein Hinweis unter dem Stichwort "Muskelermüdung" findet. Dieser Vergleich soll zeigen, daß auch heute offensichtlich noch die Meinung von Drenkhahn zu Recht besteht, die ärztliche Wissenschaft bringe der Erscheinung des Muskelkaters kein Interesse entgegen (22).

1972 gibt Shepard (82) Belastungsarten an, die einen Muskelkater nach sich ziehen, wobei fraglich ist, ob mit "soreness" der gleiche Zustand gemeint ist (auch im amerikanischen umschreibt man: charley horse). "Some types of exercise seem particularly prone to induce soreness; these include vigorous contraction of an already shortened muscle, sudden jerky movements performed by an inadequate number of motor units, prolonged repetition of a specific movement, and contraction of a forcibly elongated muscle (as in stopping a ballistic movement)." Gemeint sind also:

1. Heftige Kontraktion eines bereits verkürzten Muskels,
2. eine plötzliche, reflektorische Bewegung durch Einsatz einer inadäquaten großen Anzahl motorischer Einheiten

3. eine anhaltende Wiederholung einer spezifischen Bewegung und
4. die Kontraktion eines passiv verlängerten Muskels (sog. excentrische Kontraktion).

Gibt es schon Schwierigkeiten bei der Definition und verschiedene Ansichten über die Entstehungsart und des zeitlichen Auftretens, so ist die Interpretation der "Mißempfindung" und deren pathophysiologische Deutung vielfältiger. Da jedoch das Problem Muskelkater als solches nicht erforscht wurde, kann nur versucht werden, die verschiedenen Befunde bei Muskelkontraktionsversuchen mit den Befunden in Einklang zu bringen, die subjektiv bei Muskelkater auftreten und empfunden werden. Dabei spielt besonders die Erforschung des anaeroben Muskelstoffwechsels eine Rolle. Schon früh wurde im arbeitenden Muskel die Milchsäure entdeckt (Hopkins u. Fletcher)(27). In den Untersuchungen von Hill u. Meyerhof(66) wurde ihr dabei eine führende Stellung beim Mechanismus der Muskelkontraktion und der Muskelermüdung zugeordnet. Daß auch andere Substanzen bei der Ermüdung eine Rolle spielen, hat schon in den Jahren 1904 und 1910 Weichardt(89 u.90) nachgewiesen. Aus den Muskeln toter Ratten, die er einer extremen Laufbelastung unterzogen hatte, erzeugte er einen Kenotoxin genannten Stoff, der, gereinigt von dialysablen Substanzen wie z.B. Milchsäure, unbelasteten Versuchstieren injiziert, wieder Ermüdung erzeugte. Jedoch wiesen Korff-Pedersen (47) und ebenso Lee u. Aronowitsch (53) nach, daß ein ähnlich wirkender Körper wie das Kenotoxin aus nicht ermüdeten Muskeln extrahierbar sei. So kommt During (2) zu seiner Schlußfolgerung, daß die Kenotoxinära heute (1927) als überwunden angesehen werden kann.

Mit in die Vorstellung über eventuelle Muskelgifte muß die Theorie von Burridge (74) einbezogen werden, der kalium 1906/1910 als ein Muskelgift ansieht. Nach seiner Annahme verdrängt die Milchsäure das kalium aus seiner kolloidalen Verbindung und setzt es frei. During hält dies nicht für

unmöglich, da bei Durchspülung tetanisierter Muskeln in der ausströmenden Flüssigkeit die Kaliummenge vermehrt sei und auch ein mit geringer Kaliumkonzentration durchspülter Muskel ermüde (2). Schließlich wurde auch an die ermüdende Wirkung "der stickstoffhaltigen Extraktivstoffe" gedacht. Fürth (2) widerspricht dem und sagt, eine solche Annahme habe "weder für das Kreatin noch für das Karnosin oder Karnitin oder die Purinkörper irgendwelche Berechtigung."

Emden (23) berichtet 1920, daß sich nach seinen Untersuchungen zeigte, daß Lactacidogen in rasch arbeitenden Muskeln in weitaus größeren Mengen vorhanden ist als in langsam arbeitenden Muskeln. Gerade bei angestrenzter Muskel-tätigkeit nehme die Milchsäure ab, wobei die anorganische Phosphorsäure entsprechend zunehme. Er folgerte daraus, die "Ermüdung des Muskels beruhe wenigstens zum Teil auf einem Verlust der Kontraktionssubstanz Lactacidogen (Versuchstiere waren Kaninchen und Hunde)." 1924 (24) stellte er weiter fest, daß die Muskelkontraktion unter Spaltung des Lactacidogen unter Freisetzung von Milchsäure und Phosphorsäure als charakteristische chemische Veränderung erfolgt, während die Steigerung der Durchlässigkeit der im Ruhezustand nur wenig permeablen Grenzsichten als charakteristisches (kolloidchemisches) physikochemisches Geschehen im Vordergrund steht. Er zeigte weiter, daß offenbar "... Lactacidogenspaltung und Permeabilitätssteigerung (Kolloidchemismus) der Muskelkontraktion aufs engste miteinander verbunden sind, derart, daß eine durch die Erregung des Muskels hervorgerufene Permeabilitätssteigerung der genannten Grenzsichten Chlorionen den Eintritt erlaubt. Chlorionen und auch vielleicht gewisse gleichzeitig eintretende Kationen bewirken aber eine starke Beeinflussung des Lactacidogenstoffwechsels im Sinne der Spaltung unter Freisetzung von Phosphorsäure. Die hierbei freiwerdende Säure außer Phosphorsäure bewirkt durch eine quellungsartige Veränderung weitere Permeabilitätssteigerung der Grenzsichten, die erneuten Eintritt von lactacidogen-

spaltenden Ionen hervorruft." Diese Vorstellung der kolloidchemischen Umwandlung wird Jahre später von anderen Autoren wieder aufgenommen.

In den folgenden Jahren stand die Frage des zeitlichen Auftretens der Milchsäure bzw. der Phosphorsäure für viele Forscher im Vordergrund. So stellten Rießer u. Schneider (77) nach Milchsäurekonzentrationsbestimmungen im Muskel fest, daß "... der Gang der Ermüdung nicht so sehr von der absoluten Größe der Säureanhäufung als vielmehr von der relativen Zunahme der Säuren, vom Gang der Säurebildung, abhängt."

Nagya (68) schloß aus seinen Beobachtungen, daß im isotonisch arbeitenden Muskel die Milchsäurebildung eine Funktion der Längenänderung ist und unabhängig von der Größe der mechanischen Arbeitsleistung.

In seiner 1930 erschienenen Monographie (66) "Die chemischen Vorgänge im Muskel" schreibt Meyerhof: "Da von allen bei der anaeroben Tätigkeit entstehenden Spaltprodukten nur die Herausdiffusion der Milchsäure die Ermüdung verhindert, so kann mit voller Sicherheit geschlossen werden, daß allein deren Anhäufung anaerobe Ermüdung des isolierten Muskels veranlaßt."

Fleischmann u. Scheminsky (26) unterscheiden bei ihren Ermüdungsforschungen zwischen "relativer" und "absoluter" Ermüdung: "Unter relativer Ermüdung wird die Abnahme der Kontraktionsfähigkeit unter gegebenen Reizbedingungen verstanden, die bei deren Änderung (z.B. Wenden des Reizstromes) teilweise reversibel ist, und unter absoluter Ermüdung die zunehmende Verschlechterung der Arbeitsleistung und der Erholungsfähigkeit sowie die schließliche Arbeitsunfähigkeit im Verlauf eines Versuches." In derselben Arbeit berichten sie über ihre Versuche, deren Ergebnisse nachwiesen, daß die Ansprechbarkeit des Muskels auf einen Reiz sehr wohl noch bei einer beträchtlichen Vermehrung des Milchsäuregehaltes möglich sei. Sie widerlegten damit die Behauptung Meyerhofs (66), die Ansammlung der Milchsäure im normalen Muskel sei die primäre Ursache der elek-

trischen Unerregbarkeit. In der Zusammenfassung der Arbeit schreiben sie: "Es wird gezeigt, daß unter vollkommen identischen Reizbedingungen bei direkter Erregung ein milchsäurereicherer Muskel sich als arbeitsfähig, ein milchsäurärmerer Muskel als ermüdet erweisen kann: Die Milchsäureanhäufung kann demnach nicht die alleinige Ursache der Muskelermüdung bei direkter Reizung sein, ja bestimmte Fälle der relativen Ermüdung scheinen von ihr gänzlich unabhängig."

Die erste Erwähnung eines den Muskelkater fördernden Faktors findet sich in der Münchner Medizinischen Wochenschrift von 1936. In einem Aufsatz schreibt Schenk (79) unter dem Titel: "Die Verpflegung von 4700 Wettkämpfern aus 42 Nationen im Olympischen Dorf während der XI. Olympischen Spiele 1936 zu Berlin" über die Leistungsfähigkeit von Hochleistungssportlern in Beziehung zur Nahrungsaufnahme: "Es ist verständlich, daß...der Basenreichtum, der von allen Sportleuten als Beikost möglichst 'blank' und reichlich(!) genossenen frischen Gemüse und Früchte das Auftreten des Muskelkaters durch die Verhinderung allzu starker Säuerung der Muskelfibrillen abschwächt." Eine Erklärung für diese Behauptung wird nicht gegeben. In der gleichen Zeitschrift greift Drenkhahn (22) die Behauptung Schenks in einem Leserbrief auf und berichtet von seinen Erfahrungen als Generalarzt bei der Kavallerie und seinen Beschwerden beim Reiten nach längerer Pause. Ihn hatte das Reitweh (wie Turnfieber ein Synonym für Muskelkater) immer sehr geplagt und so war er auf heftige Schmerzen gefaßt, als er im Krieg nach längerer Zeit wieder einen anstrengenden Ritt unternommen hatte, doch diese traten nicht auf. Er schreibt weiter: "Daß im Krieg die Beköstigung anders war als im Frieden, ist bekannt. Möglicherweise war also eine, durch die veränderte Ernährung bedingt, höhere Alkaleszenz meines Blutes die Ursache des Ausbleibens von Beschwerden. Ich habe damals aber die angenehme Überraschung meiner Abmagerung zu verdanken zu müssen geglaubt, in der Annahme, daß Fascien und Aponeu-

rosen den sonst mit etwas fett durchwachsenen Muskel bei ungewöhnlichen Anstrengungen nicht genug Raum geboten, auf die notwendige Dehnung selber schmerzhaft reagiert und durch Druck auf ihren Inhalt Schmerzen hervorgerufen hätten, während sie nun bei der geringeren Füllung schlotterten und bei deren Volumzunahme nachgeben konnten. Straffe unnachgiebige Fascien und Aponeurosen, die bei jeder neuen Muskelanstrengung der gewaltsamen Dehnung bedürfen, würden nach dieser Auffassung den Muskelkater bedingen."

Schon 1927 vertrat Daring (2) in Atzlers Buch "Körper und Arbeit" in seinem Kapitel "Theorie der Ermüdung" die These, bei dem bis zur "Schmerzhaftigkeit gesteigerten Ermüdungsgefühl" müsse es sich um eine Gewebsschädigung handeln. Er ging in seiner Begründung davon aus, daß eine vorhandene Sauerstoffschuld längst nicht mehr zu einem Zeitpunkt bestünde, an dem die Schmerzen auftreten und kaum mehr ungenügend oxydierte Stoffe oder größere Mengen Milchsäure im Muskel oder im Körper anwesend seien. Eine Gewebsschädigung sei "um so wahrscheinlicher, als sich im unmittelbaren Anschluß an schwere Muskelarbeit eine Abnahme der Körpertemperatur einstellt, die dann zur Norm zurückkehrt und erst am folgenden oder übernächsten Tag, zur Zeit, zu der die Schmerzen auch voll ausgeprägt zu sein pflegen, zu einer fieberhaften Temperatursteigerung führt, die als Turnfieber, Reitweh usw. bekannt ist. Es handelt sich also um Substanzen, die erst zu dieser Zeit aus den geschädigten Muskeln abgegeben werden und auf das Wärmезentrum wirken."

Für diese These spricht auch seine weitere Beobachtung, daß am Tage nach einer starken Muskelanstrengung, an dem der Schmerz eingesetzt hat, die Schmerzen nach kurzer Zeit verschwinden, sobald man den Muskel wieder betätigt (z.B. wenn man eine längere Wanderung unternimmt). Die örtlich reizenden Substanzen, die Daring im Muskel abgelagert vermutet, werden nach seiner Ansicht durch die Pumpwirkung der tätigen Muskeln bei der Kontraktion rascher abgegeben und aus dem Körper eliminiert. Die vermutete morphologische Veränderung

der Muskeln sah Bernhard ( 2 ) in einer verwaschenen Querstreifung bestätigt. Er berichtet aber, daß solche schweren Veränderungen beim Menschen nicht beobachtet wurden. Tatsächlich zeigten sich bei chronischer Dauerabnutzung am menschlichen Muskel Degenerationserscheinungen, die sich durch Schrumpfung des Muskelgewebes und der Einlagerung von Bindegewebe kennzeichnen.

1937 gingen Boyle u. Scott ( 7 ) der Erklärung des Muskelkaters nach. Sie stellten Verlaufskurven des Blutes und der Lymphe in der Abhängigkeit von der Zeit auf, um zu sehen, ob Beziehungen zu den Werten und dem Schmerzverlauf existieren. Zu Beginn unterscheiden sie die verschiedenen Arten von Muskelbeschwerden, die nach einer Tätigkeit auftreten (muscle soreness as the result of exercise):

1. Das Trauma, die schwere Verletzung, bei der der Schmerz sofort auftritt,
2. eine Schmerzempfindung, die wahrscheinlich durch die Anhäufung von Metaboliten oder Anoxämie oder Ischämie hervorgerufen wird. Dieser Schmerz wird während der Arbeit stärker und zwar so intensiv, daß die Tätigkeit abgebrochen werden muß.
3. Die Art der Ermüdung, die meist nach einem Tag auftritt und bei dem man den Muskel steif und schmerzhaft findet (in which the muscles feel stiff and sore).

Ihre Blutuntersuchungen zeigten in Übereinstimmungen mit anderen Arbeiten (7<sup>+</sup>), daß spätestens nach 60 Minuten die Milchsäurekonzentrationswerte im Blutserum wieder im Normalbereich zu finden sind. Sie glaubten daher nicht an die Möglichkeit, den Muskelkater durch ein eventuelles Muskeloedem zu erklären, wie es offensichtlich diskutiert wurde. Als einzige Erklärung für die Schmerzempfindung nehmen sie daher die These von Hough (1902) ( 38 ) wieder auf, der glaubte, daß die Schmerzen nach einer ermüdenden Tätigkeit durch eine Schädigung der Muskelfaser zu erklären seien. Allerdings sind beide Autoren der Überzeugung, in diesem Falle müßten die Beschwerden schneller und lokalisierter

7<sup>+</sup> genaue Literaturangaben siehe dort

auftreten. Noch einmal bestätigen sie den Mangel an Zahlen und das Theoretische aller Überlegungen wie es auch Drenkhahn festgestellt hatte:" It seems to us, that the present theories of delayed muscle soreness (edema or injury, are not supported by facts and that when the explanation of this soreness is found it may related to alterations in the due to altered electrolyte in the muscle."

Beide stellten nach Volumenuntersuchungen der Muskeln nach einer Tätigkeit fest, daß das Volumen innerhalb von sechs bis fünfundzwanzig (6-25) Stunden auf den Ursprungswert zurückgeht. Erst dann treten die Schmerzempfindungen auf.

"...It would seem, therefore, that although there are vascular and lymph changes in muscle as a result of exercise, the type of muscle soreness described in this paper is not due to imbibition of water and lasts too long to be due to metabolic products accumulated in the muscle."

(Übersetzung der letzten beiden englischen Zitate:

1. Es scheint uns, daß die gegenwärtigen Theorien der verzögerten Muskelerkrankung (Ödem oder Verletzung) noch nicht genügend durch Fakten untermauert wurde und daß, wenn eine Erklärung für diese Schmerzhaftigkeit gefunden worden ist, sie in Beziehung gebracht werden kann zu Veränderungen des Kolloids, hervorgerufen durch veränderte Elektrolyte im Muskel.

2. Es scheint daher, daß, obgleich vasculäre und lymphatische Veränderungen im Muskel aus dem Training resultieren, die Art der Schmerzhaftigkeit, die in dieser Arbeit beschrieben wurde, nicht verursacht wird durch die Durchtränkung mit Wasser und zu lange dauert, um durch metabolische Produkte, die sich im Muskel angesammelt haben, hervorgerufen zu sein.)

1951 reiht Bayer (5) den Muskelkater ein in die Aufzählung der Symptome bei rheumatischen Skelettmuskelerkrankungen. Als Hauptsymptom des Muskelrheumatismus treten Muskelschmerz und Muskelverhärtungen auf. Zwei Jahre früher bemerkte er:

"Eine scharfe Abgrenzung der rheumatischen Muskelhärte gegenüber anderen Muskelhärten mit ähnlichem oder gleichen Tast- oder Schmerzbefund, beispielsweise dem sogenannten Turn-, Reit-, oder Bergweh oder den Muskelschmerzen bei orthopädischen Erkrankungen wie dem kontrakten Plattfuß ist nicht möglich. Muskelschmerz und Muskelverhärtung stehen in mittelbarer Abhängigkeit: Mit zunehmender Spannung und Verhärtung des Muskels tritt der Schmerz auf und verschwindet wieder bei Lockerung des Muskels. Bei willkürlicher Muskelentspannung und Einnehmen einer den Muskel entlastenden Stellung gelingt es nun meist, die starken Beschwerden zu vermeiden. Bei Betätigung treten sie dann jedoch wieder auf."

Durch Untersuchungen mit dem Muskulometer (4) stellt Bayer fest, daß eine rheumatische Muskelverhärtung "immer an eine lokale, im allgemeinen sehr lebhafteste Muskelfaseraktivität gebunden ist. Der Grad der Verhärtung ist offenbar abhängig von der Intensität der motorischen Innervation, deren direkter Ausdruck der spezifische Tonus ist."

Da in der Skelettmuskulatur jedoch die schmerzleitenden spinalen Nervenfasern gänzlich fehlen, sieht er den Schmerz bei starken Muskelfaserkontraktionen als vegetativen Organschmerz an: "Die Myalgie beim Muskelrheumatismus entsteht dieser Betrachtungsweise zufolge zwangsläufig durch überstarke Faseraktivität, die ihrerseits durch die krankhafte, aber empfindungslose Übererregung der sensiblen spinalen Muskelnerven auslöst und unterhalten wird. Man könnte also den muskelerheumatischen Schmerz als 'Kolik der quergestreiften Muskulatur' bezeichnen (3)."

Nach Slauck (83) stellen aber viele myalgischen Beschwerden keine Muskel- sondern Gefäßschmerzen dar. Daher sei bei der Entstehung des rheumatischen Muskelschmerzes noch eine örtliche Durchblutungsstörung des Muskels anzunehmen.

Ebenfalls eine Capillarschädigung durch Ermüdungsprodukte des Muskels vermutete Mellerowicz (63).

Wallraff u. Glogowski (30) stellen in ihrer Arbeit histologische Präparate von Muskelhäuten vor, bei denen sie regelmäßig Einlagerungen großer Mengen von Vakutfett, worin einzelne Muskelfasern und ganze Faserbündel einbezogen waren, vorfanden. Innerhalb der Häuten fanden sie völlig homogenisierte, stark anfärbbare Muskelfasern und außerdem einzelne Faserkomplexe, bei denen eine beträchtliche Kernvermehrung zu verzeichnen war. Ihre Diagnose ergab eine hyalin oder wachsartig degenerierte Atrophie der Muskelfasern. Damit ergibt sich die Vermutung, daß bei extremer Verhärtung Muskelfasern zugrunde gehen können. Ähnliches wurde schon von Emden sowie von Meyerhof (24,66) in den zwanziger Jahren ausgesprochen, als sie annahmen, unter dem Einfluß der milchsäure und anderen vermehrten Stoffwechselprodukten ändere sich das Muskeleiweiß vom Sol- zum Gelzustand. Pöschl (73) gibt in seiner Arbeit über "Muskelschäden beim Sport" die Vorstellung von Good u. Fleckenstein zur Entstehung der Myogelosen wieder: "Das Primäre für das Entstehen der Myogelosen wäre demnach eine nervalbedingte Durchblutungsstörung, die über eine Hypoxämie zum Hypertonus und schließlich zu colloid-chemischen Veränderungen im Muskel führt."

Lehmann (53) sieht im Muskelkater einen physiologischen Reiz für die Ausbildung von Veränderungen im Muskel. Diese sollen ihn bei einer erneuten Arbeit leistungsfähiger machen. Am Anfang stünde somit die Ermüdung. Diese Vorstellung belegt Lehmann in einer Abbildung (Abb.1). Aufgetragen sind die aufgewandten Kalorien pro mkg zu verrichtender Arbeit (cal/mkg) zu den Übungstagen. Die Abbildung zeigt deutlich, daß am 2.Tag eine erhöhte Energie nötig ist, um die noch am ersten Tag mit weniger Energie geleisteten Arbeit zu verrichten. Am 3.Tag ist der Energieverbrauch geringer als am zweiten, jedoch höher als am 1.Tag. Danach verringert sich der Energieaufwand, die Versuchsperson ist für die bestimmte Arbeit trainierter als zu Beginn. Auch Lehmann nimmt eine Veränderung im Kolloidzustand des Muskels an. Der Trainingsreiz

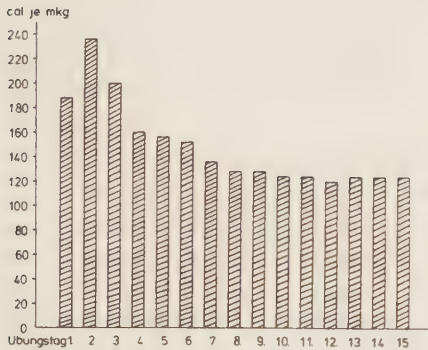


Abb 1 Abnahme des Energieverbrauchs für die Arbeit durch Übung  
nach Lehmann, G. Praktische Arbeitsphysiologie S. 66

Muskelkater bewirke im Muskel eine bessere Blutversorgung, da nach Lehmann die Ermüdungserscheinung durch ein Mißverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und Sauerstoffverbrauch charakterisiert sei. Im Muskelgewebe entstehen neue Kapillaren. Diese sind im ruhenden Muskel geschlossen und öffnen sich bei Bedarf. " Es ist also, auf die Einheit des Muskelgewebes bezogen, in einem trainierten Muskel der Unterschied zwischen Ruhedurchblutung und Arbeitsdurchblutung größer als in einem nicht trainierten Muskel."

Muskelkaterartige Beschwerden treten häufig auch postoperativ nach Suxamethoniumanästhesie (Succinylcholin) auf. Sie wurde zuerst von v. Dardel u. Thesleff (18) 1952 erwähnt. Suxamethonium gehört in die pharmakologische Gruppe der Muskelrelaxantien. Wie im folgenden Kapitel über die physiologischen und biochemischen Vorbemerkungen näher erklärt wird, wird bei der Erregung, die über den motorischen Nerven läuft, eine chemische Substanz, das Acetylcholin, freigesetzt, die mit Rezeptoren im Muskel reagiert und somit

eine fortgeleitete Muskelerregung erreicht. Normalerweise wird das Acetylcholin durch eine Esterase schnell wieder unwirksam gemacht. Suxamethonium reagiert ebenfalls mit dem Muskelrezeptor, wird aber durch die Esterase nicht so schnell abgebaut, sodaß die Endplattenmembran im depolarisierten Zustand vorliegt. Das beim nächsten Nervenreiz freigesetzte Acetylcholin trifft jetzt auf die bereits depolarisierte Endplatte und die Auslösung eines fortgeleiteten Aktionspotentials ist nicht mehr möglich. Auch Churchill-Davidson(17) und G.König (45) berichten über Schmerzen im Anschluß an die Verabreichung von Suxamethonium. W.v.König (46) berichtet in der Arbeit über Beschwerden nach Anwendung von Succinylcholin, daß die beschriebenen muskelkaterartigen Schmerzen meist erst 24 Stunden nach Verabreichung der Substanz beobachtet wurden. Sie nimmt die Milchsäurefreisetzung während der initialen tetanischen Zuckungsphase bei der Verabreichung der Substanz Suxamethonium als Ursache für den Muskelkater an. Als fördernden Faktor für diese vermehrte Bildung von Milchsäure soll noch ein Sauerstoffmangel hinzukommen.

Mayerhofer (62) berichtet 1959, daß Muskelschmerzen nie nach Anwendung der nicht depolarisierenden Muskelrelaxantien (z.B. d-Tubocurarin) auftreten, sondern nur nach Gabe eines depolarisierenden neuromuskulären Blockers wie Suxamethonium, sofern keine Kombination mit einem Relaxans der ersten Gruppe vorliegt. Er dachte bei der Erklärung dieses Phänomens an eine mechanische Schädigung der Muskulatur in Form von Muskelläsionen, wie sie durch die anfängliche Muskelzuckung nach Succinylcholin durch eine unkoordinierte gleichzeitige Kontraktion von Agonisten und Antagonisten entstehen könnten. Seine histologischen Untersuchungen an Muskeln ergaben jedoch ein negatives Resultat. Da beide Stoffe die gleiche Wirkung - die Muskelruhigstellung- bewirkten, nimmt Mayerhofer an, daß die Ätiologie der Muskelschmerzen auf Faktoren beruhe, die für Suxamethonium anders sind als für andere Relaxantien. Er zitiert die Arbeiten von Klupp, Kraupp u. Mitarbeitern (43), die nach Succinylcholingaben bei Hunden und Katzen sehr hohe Kaliumkonzentrationen im Plasma

feststellten (dies erinnert an den extracellulär erhöhten Kaliumspiegel bei Diabetikern, von denen auch häufig muskelkaterartige Schmerzen angegeben werden.). Nöcker (69) hat die abnehmende Kaliumkonzentration in der Muskelzelle bei erschöpfender Arbeit ebenfalls festgestellt und somit ein gestörtes Ionengleichgewicht bei der Ermüdung angenommen.

In den letzten Jahren wurden von mehreren Autoren als Erklärung des Muskelkaters Weichteilschäden an Muskeln und Sehnen angenommen. Tappan (87) spricht von Muskelkrämpfen, wobei die Muskelfasern reißen und dabei ein Hämatom erfolgt. Heim u. Grete (33) berichten in ihrer Arbeit von mikroskopisch erfaßbaren Faserzerreißung mit intramuskulären Blutungen durch Carter u. Pearson (15).

Stoboy (36) verweist auf das Textbook of work physiology von Åstrand u. Rodahl (1), wonach die nach einer ungewohnten Anstrengung auftretenden Muskelschmerzen "...nur z.T. auf die Ansammlung von Stoffwechselprodukten und die Freisetzung von Histamin und eine damit verbundene Faszienanspannung durch Ödementstehung bezogen werden..." können. Durch solche ungewohnten Anstrengungen entstehen Mikrotraumen in Muskel- und Bindegewebsapparat, die nach 3-7 Tagen repariert sind. So wurden bei tierexperimentellen Untersuchungen im mikroskopischen Bild Anzeichen dafür gefunden, daß neue Muskelfasern mit embryonaler Struktur entstehen, wenn, durch Mikrotraumen bedingt, beginnende Nekrosen zu erkennen sind (Van Linge 1962 (57) und Reitsma 1965 (76) nach Stoboy).

In der schmerzhaften Muskulatur stellte De Vries (19) eine Abnahme der Kontraktionsamplitude fest und postulierte darauf basierend eine "Spasmustheorie":

1. Eine Anstrengung über ein gewisses Niveau bewirkt eine Ischämie des aktiven Muskels.
2. Diese Ischämie bewirkt Muskelschmerz, eventuell durch Übermittlung eines Stoffes, den er nach Lewis (56) "p-Substanz" nannte (p steht für pain), über die Muskelzellmembran in die Gewebsflüssigkeit, von wo sie

zugang zu den Schmerzrezeptoren gewinnt.

3. Der resultierende Schmerz bewirkt über einen schützenden Reflex eine tonische Muskelkontraktion.
4. Die tonische Kontraktion führt zu einem lokalisierten ischämiebezirk im Muskelgewebe. Dadurch kommt es zu einem Circulus vitiosus, welcher einen lokalen Muskelspasmus bewirkt.

Zusammenfassend soll aus dem vorstehenden Kapitel die wichtigsten Theorien wiedergegeben werden, wobei erneut darauf hingewiesen wird, daß bei den besprochenen Darstellungen nicht die Erklärung des Muskelkaters Inhalt der entsprechenden Aufsätze war. Aus einzelnen Symptomen und Vermutungen, die im Zusammenhang mit der Klärung der Muskelermüdung und der Frage der Muskelschmerzen standen, konnte nur versucht werden, -quasi zwischen den Zeilen lesend- mögliche Vorstellungen wiederzugeben.

1. Hough 1902 : Schädigung der Muskelfasern
2. Weichardt 1904/1910: Ermüdungstoxin ("Kenotoxin")
3. Burridge 1906: Kalium als Muskelgift
4. Embden/Meyerhof um 1920: Veränderung des Eiweißes vom Sol- zum Gelzustand
5. During 1927: Muskelkater ist eine Gewebsschädigung, die die Abgabe eines Stoffes -nicht Milchsäure- bewirkt, der eine Temperaturerhöhung macht und schließlich zu Schmerzen führt.
6. Schenk 1936: Starke Säuerung der Muskelfibrillen führt zu Muskelkater
7. Drenkhahn 1937: Ungedehnte, straffe Fasern beengen den Muskel. Bei Dehnung kann der Muskel nicht ausweichen, es kommt zum Muskelkater.
8. Boyle, Scott 1937: Volumenzunahme bei Arbeit: Muskelödem
9. Slauck 1941: Myalgien sind durch Gefäßschmerz und eine örtliche Durchblutungsstörung bedingt.
10. Bayer 1951: Muskelkater als Vorstufe der Muskelhärte, die letztlich durch die Ansammlung von Stoffwechselprodukten bewirkt wird. Vergleich mit

### Muskelrheuma

11. Mellerowicz 1951: Capillarschädigung durch Ermüdungsprodukte des Muskels.
12. Glogowski/Wallraff 1951: Faserdegeneration innerhalb der Muskelhäuten.
13. Lehmann 1953: Ermüdung des Muskels entsteht durch ein Mißverhältnis von Sauerstoffbedarf und Sauerstoffverbrauch. Durch den veränderten osmotischen Druck kommt es zu einer Veränderung des Kolloidzustandes.
14. Nöcker u.a. 1961: Elektrolytveränderungen durch Muskelkontraktionen
15. De Vries 1966: Spasmustheorie
16. Heipertz u.a. 1972: Mikrotraumen durch Zerreißung des Muskel- und Bindegewebe mit Entstehung eines Hämatoms.
17. Sporthandbücher, Gesundheitslexika und andere Nachschlagewerke, die bis in neuere Zeit von der Ablagerung von Stoffwechselprodukten sprechen.

### III Physiologische und anatomische Voraussetzungen

#### 1. Die Ultrastruktur des Muskels

Im Lichtmikroskop betrachtete Längsschnitte von Skelettmuskulatur weisen eine charakteristische Querstreifung auf, die durch den Aufbau der kontraktilen Elemente in der Muskelfaser verursacht wird. Zonen mit unterschiedlich starker Lichtbrechung bewirken diese Querstreifung. hervorgerufen wird sie durch verschieden starke Absorption des durchfallenden Lichtes an zwei fadenförmigen Eiweißsubstanzen, die in typischer Anordnung die Muskelfibrillen bandenförmig aufbauen. Diese Schichten werden als A-Bande (anisotrop) und I-Bande (isotrop) bezeichnet. Letztere wird durch eine Quermembran (Z-Linie) in zwei gleichgroße Abschnitte unterteilt. Das Gebilde zwischen zwei Z-Linien wird als Sarkomer bezeichnet (Abb.2). Die I-Bande mit ihrer schwachen Doppelbrechung wird durch die dünnen Actinfilamente gebildet, während die A-Bande mit der starken Doppelbrechung aus dickeren Myosinfilamenten besteht. Beide Filamente überlagern sich, wie die Abbildung zeigt; räumlich gesehen ist jedes Myosinfilament von sechs Actinfilamenten umgeben (32, 75).

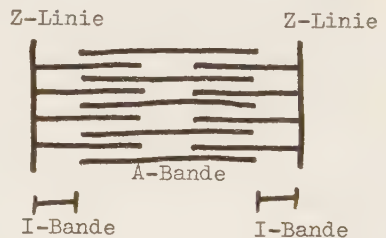


Abb.2 Ultrastruktur des Muskels

#### 2. Die Entstehung des Aktionspotentials

Zur Auslösung einer Muskelkontraktion bedarf es eines Aktionspotentials. Seine Entstehung soll im Folgenden erklärt werden, soweit es für die Erklärung der Erregungsübertragung vom Nerv auf den Muskel notwendig ist.

Das Membranpotential eines ruhenden Muskels ist bestimmt durch das Verhältnis der Permeabilitäten der Natrium-, Kalium- und Chlorionen und deren extra- und intracellulären Konzentrationen. Innerhalb einer jeden Zelle ist die Konzentration des Kalium hoch und die des Natriums niedrig, während extracellulär die

Verhältnisse umgekehrt vorliegen. Die Konzentrationsdifferenz ist der Ausgangspunkt für die Entstehung des Aktionspotentials. Jede Zelle im menschlichen Körper ist von einer funktionellen, semipermeablen Membran abgeschlossen. Dies bedeutet, daß nicht alle Stoffe durch diese Membran im gleichen Maße hindurchdiffundieren können. Die Konzentrationsdifferenz der intra- und extracellulären Ionenkonzentration kann aber nur aufrecht erhalten werden, wenn sie vom Organismus durch Stoffwechselvorgänge bewirkt wird, denn durch die semipermeable Membran würde sich andernfalls ein Konzentrationsausgleich zwischen außen und innen einstellen. Man spricht von einer Ionenpumpe, wobei die Natriumpumpe die Natriumionen aus der Zelle heraus, die Kaliumpumpe die Kaliumionen in die Zelle hinein pumpt. Zwischen dem Zellinneren und der Zelloberfläche besteht dadurch ein meßbarer Potentialunterschied, dessen Wert dem Ruhepotential entspricht. Entsprechend dem Kaliumkonzentrationsgefälle müßten die Kaliumionen durch die semipermeable Membran nach extracellulär diffundieren. Ihre Anionen sind große unpermeable Eiweißkörper, die die Kaliumionen in der Zelle zurückhalten. Dadurch entsteht ein Spannungsunterschied zwischen dem Zellinneren und -äußeren. Aus diesem Grund bezeichnet man das Ruhepotential auch als Kaliumdiffusionspotential.

Werden bestimmte erregbare Zellen, also Muskel-, Nerven-, oder Rezeptorzellen, durch physikalischen oder chemischen Reiz erregt, ändert sich das Ruhepotential. Ist der Reiz von ausreichender Größe, so daß die Änderung des Ruhepotentials einen bestimmten Schwellenwert erreicht, kommt es nach dem Alles- oder- Nichts- Gesetz zu einer schlagartigen Änderung der Permeabilität der Zellmembran: Sie wird plötzlich für Natriumionen permeabel, was einen starken Natriumeinstrom in die Zelle zur Folge hat. Betrug das Ruhepotential je nach Zellart -50 bis -100 mV, so bricht es wegen des Einstroms der großen Menge positiver Ladungsträger zusammen, die Zelle ist depolarisiert. Danach kommt es wegen der noch höheren Menge einströmender Natriumionen zu einem kurzzeitigen Moment der Positivität des Zellinneren gegenüber dem Zelläußeren. Die Permeabilität für Natrium kehrt rasch auf das ursprüngliche Niveau zurück, während allmählich die Permeabilität für Kalium

wieder ansteigt und durch seinen Ausstrom die Potentialumkehr aufhebt. Durch die fortdauernde Tätigkeit der Kalium- und Natriumpumpe werden unter Energieaufwand die eingedrun- genen Natriumionen herausgeholt und die ausgeströmten Ka- liumionen wieder zurückgeholt. Nach einer abgelaufenen Er- regung ist die Zellmembran für kurze Zeit refraktär, d.h. ein erneuter Reiz kann keine Erregung auslösen, der Muskel ist für einen Moment unerregbar geworden. Dieser hier ge- schilderte, zunächst nur lokale, Erregungszustand pflanzt sich nach beiden Seiten entlang der Muskelfaser bis zu ihrem Ende fort (32, 75, 40, 41).

### 3. Verhalten der Muskelfaser bei der Kontraktion

Nach Huxley (91) verschieben sich die Actin- und Myosinfilamente bei der Kontraktion gegeneinander, ohne ihre eigene Länge zu ändern. Dieser Kontraktionsvorgang wird im ruhen- den Muskel durch die Adenosintriphosphorsäure (ATP) ver- hindert - der sogenannte "Weichmachereffekt der ATP"-. Während einer Kontraktion des Muskels, die durch ein Aktions- potential ausgelöst wurde, muß das ATP durch ein Enzym, die ATPase, gespalten werden, um seine Weichmacherfunktion zu ver- lieren. Aktiviert wird dieses Ferment durch Calciumionen. Durch Abnahme der Calciumionenkonzentration wird die ATPase unwirksam gemacht, wodurch das ATP seine Weichmacherfunktion wieder aufnehmen kann und der Muskel erschlafft. Dieser Vor- gang: Freisetzung von Calciumionen aus dem Muskel durch ein Aktionspotential, dadurch Aktivierung der Actomyosin-ATPase, die die ATP ihrer Weichmacherfunktion durch Spaltung von ATP beraubt und somit das Vorbeigleiten des Actins am Myosin er- möglicht, wird "Elektromechanische Kopplung" bezeichnet (32, 40, 41, 42, 75).

#### 4. Energiehaushalt der Muskelzelle

Wie jede andere Zelle benötigt auch die Muskelzelle in Ruhe eine Energiezufuhr zur Wahrung ihrer Kontraktilität. Der Energiebedarf steigert sich sprunghaft im Augenblick der Aktivität. Benötigt wird die Energie einmal für die Wiederherstellung der Erregbarkeit des Muskels und zum anderen für die eigentliche Kontraktion.

Jede Zelle besitzt ein Reservoir an Adenosintriphosphorsäure (ATP), die durch Hydrolyse in Adenosindiphosphorsäure (ADP) und Phosphorsäure zerfällt und dabei Energie freisetzt. Um den Energieverlust wieder aufzufüllen, also erneut ATP aus ADP und Phosphorsäure zu gewinnen, bedient sich der Muskel eines zweiten energiereichen Phosphats, der Kreatinphosphorsäure, bei deren zerfall erneut eine große Energiemenge frei wird. Andere Energiespeicher sind Glucose und Glykogen.

Bei einer Muskularbeit sähe die Energiebereitstellung etwa wie folgt aus:

Zu Beginn der Muskularbeit wird der Energiebedarf durch den Zerfall von ATP in ADP gedeckt. Ergänzt wird die verbrauchte Energie durch den Zerfall von Kreatinphosphorsäure, die als großer Energiespeicher im Muskel vorliegt. Die allmählich geleerten Speicher müssen ihrerseits wieder aufgefüllt werden. Dies geschieht durch die Zufuhr von Glucose oder durch die Nutzbarmachung von gespeichertem Glykogen.

Bei der Umwandlung von Glykogen über Zwischenprodukte bis hin zur Brenztraubensäure wird vom Organismus kein Sauerstoff benötigt. Unter aeroben Bedingungen geht der Abbau weiter bis zum Zitronensäurezyklus. Anders beim anaeroben Zustand, bei der die Brenztraubensäure bis zur Milchsäure reduziert wird. Schematisch gesehen bedeutet dies, daß genügend Sauerstoff die Bildung von Milchsäure ausschließt, andererseits Sauerstoffmangel sie ansteigen läßt. Bei einer längeren anaeroben Muskeltätigkeit wird die angehäuften Milchsäure durch die weitere Sauerstoffaufnahme des Organismus zu Brenztraubensäure oxydiert und zu Kohlendioxyd und Wasser abgebaut. Diese Stoffwechseltätigkeit läuft im Muskel jedoch nur zum geringen Teil ab; vielmehr diffundiert die angehäuften Milchsäure ins Blut und wird später von der Leber verbrannt beziehungsweise erneut zur Synthese von Glykogen verwandt.

## 5. Die Erregungsübertragung vom Nerven auf den Muskel

Zur Kontraktion benötigt der Muskel einen Nervenimpuls. Er wird vom Zentralnervensystem über die motorischen Vorderhornzellen und ihren Neuriten, die Nervenfasern, zur motorischen Endplatte hingeleitet. Aufgabe der Nerv-Muskel-Endplatte ist es, Impulse von den Nervenendigungen auf die Muskelfaser zu übertragen und somit eine Kontraktion auszulösen. Auf jedes Nervenaktionspotential folgt im Muskel ein ähnlich geformtes Aktionspotential, das sich nach beiden Richtungen im Muskel - vom Übergang Nerv-Muskel aus gesehen - ausbreitet und wie beschrieben die Muskelfasern zur Kontraktion aktiviert (s. Abb. 3) (40). Auf

seiner allerletzten Endstrecke verliert die motorische Nerven-faser eine Markscheide genannte Hüllstruktur. Die marklose Endstrecke teilt sich auf und seine knopfförmig endenden Aufzweigungen treten an die Muskelfasern heran. Es hat sich gezeigt, daß diese Endigungen der motorischen Nervenfasern



Abb.3: Allgemeine Anordnung der motorischen Nervenendigungen auf einer Muskelfaser (nach Katz, B.: S.101)

einen Stoff enthalten, das Acetylcholin (ACh). Daneben besitzt der Nerv mehrere aufbauende Enzyme, die zur ACh-Synthese notwendig sind und ein abbauendes Enzym für die Hydrolyse des Acetylcholins. Die Abbildung 4 (40) zeigt schematisch die neuromuskuläre Endplatte, die eine Synapse bildet. Darunter versteht man die Übertragungsstelle von Erregungen von einem Neuron auf ein anderes Neuron oder Endorgan. Wie jede andere Synapse kann man eine präsynaptische von einer

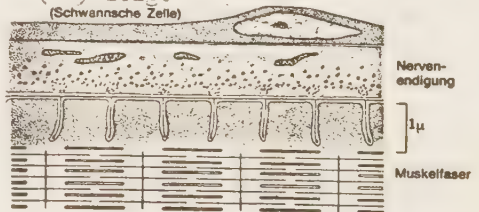


Abb.4: Neuromuskuläre Endplatte nach Katz

postsynaptischen Membran unterscheiden, die beide durch einen schmalen subsynaptischen Spalt getrennt sind, sodaß die Diffusion eines Überträgerstoffes rasch erfolgen kann. Die präsynaptische Membran wird durch das Neurolemm der Nervenfasern dargestellt und zeichnet sich aus durch einen hohen Gehalt an Mitochondrien und kleinen Bläschen, Vesikeln, die sich in den subsynaptischen Spalt entleeren können. In diesen Vesikeln befindet sich der Überträgerstoff der motorischen Nerven, das Acetylcholin (Abb.5) ( 50). Das durch die ankommende Erregung aus den Bläschen freigesetzte ACh verändert den Membranwiderstand der myogenen Endplattenmembran für Ionen. Besonders die Leitfähigkeit für Natriumionen nimmt zu, wobei es schließlich durch den Natriumeinstrom in die Membran zur Endplattendepolarisation und somit zur Entstehung des Muskelaktionspotentials kommt.

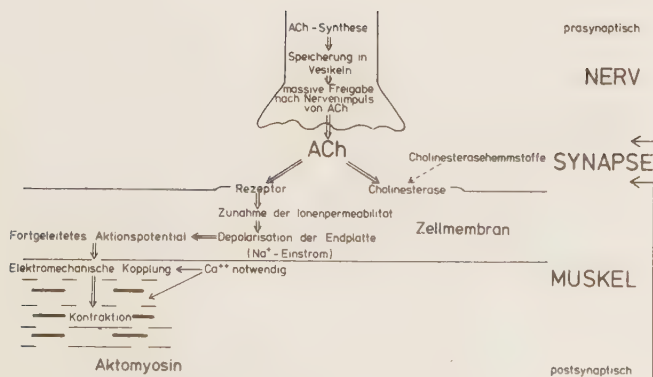


Abb 5 Schematische Darstellung der Vorgänge im Bereich der neuromuskulären Synapse

## 6. Die motorische Einheit

Die markhaltige motorische Nervenfasern, also der Neurit einer motorischen Vorderhornanglienzelle, teilt sich in viele marklose Endstrecken, die über motorische Endzellen ebensoviele Muskelfasern innervieren. Das bedeutet, daß alle diese Muskelfasern jeweils annähernd gleichzeitig gereizt und in Erregung versetzt werden und sich damit auch gleichzeitig kontrahieren, da ihr gemeinsamer Impuls von ein und derselben motorischen Vorderhornzelle ausgeht. Demzufolge bezeichnet man die funktionelle Einheit aus einer motorischen Vorderhornzelle, ihren Neuriten und die von diesem versorgten Muskelfasern als " motorische Einheit ".

Die Anzahl der Muskelfasern, die zu einer motorischen Einheit gehören, sind von Muskel zu Muskel verschieden groß. Feinstein u. Mitarbeiter (25) bestimmten 1955 die Anzahl der motorischen Einheiten und die Innervationsrate - das ist die Anzahl der Muskelfasern pro motorischer Einheit - in verschiedenen Skelettmuskeln. Sie fanden dabei in den kleinen Handmuskeln ca. 100, im Musculus gastrocnemius aber bis zu 2000 Muskelfasern pro innervierter Nervenfasern. Dies läßt den Schluß zu, daß Muskeln, deren Aufgabe darin besteht, abgestufte und gezielte Bewegungen auszuführen, kleinere motorische Einheiten besitzen.

Räumlich gesehen liegen die Muskelfasern einer motorischen Einheit nicht nebeneinander, vielmehr sind die Territorien verschiedener motorischer Einheiten miteinander verflochten. Buchthal u. Mitarbeiter ( 11 ) stellten durch gezielte Untersuchungen mit der sogenannten Multielektrode fest, daß sich z.B. an einem beliebigen Punkt des Musculus biceps brachii die Territorien von 5-6 motorischen Einheiten überlagern.

#### IV Überlegungen zur Entstehung des Muskelkaters

Wie in den Vorbemerkungen berichtet, ist das Problem der Muskelkaterentstehung, seine physiologischen Entstehungsmechanismen und sein zeitliches Auftreten offensichtlich wegen seiner "Ungefährlichkeit" nach Drenkhahn (22) von der Wissenschaft nicht als erforschenswert erachtet worden. Erklärungen dieses Phänomens, die in erster Linie aus Sporthandbüchern und Gesundheitslexika zu erhalten sind, führen immer wieder die Ablagerung von Stoffwechselschlacken im Muskel an, die zu diesen Beschwerden führen. Nicht eingegangen wird dabei allerdings auf das zeitliche Auftreten des Schmerzes. Boyle und Scott (7) wiesen 1937 daraufhin, daß er etwa einen Tag nach der Muskeltätigkeit auftritt und der Muskel steif und schmerzhaft empfunden wird. Wie kommt es nun aber zu dieser zeitlichen Verschiebung des Schmerzempfindens im Vergleich zum Zeitpunkt der Muskeltätigkeit? Wie Boyle u. Scott (7), sowie Keul (42) feststellten, erreicht die Milchsäurekonzentration im venösen und arteriellen Blut von Normalpersonen ca. 30 Minuten nach Beendigung der Muskularbeit wieder die Ausgangskonzentration. Dies wiederum hängt von der Blutversorgung im Muskel ab. Die Abbildung 6 ( 69 ) zeigt die Kapillar-



Abb.6 Kapillarversorgung des trainierten und untrainierten Muskels  
(nach Pfister und Vanotti)

versorgung des trainierten und untrainierten Muskels. Deutlich ist die Vermehrung der Gefäße im trainierten Muskel zu erkennen. Dies bedeutet für den trainierten Muskel einen besseren und schnelleren Abtransport der Stoffwechselprodukte sowie eine erhöhte Sauerstoffaufnahmemöglichkeit durch in der Zeiteinheit mehr herbeigeführtes Blut. Damit wird die erhebliche verzögerte Ermüdung des trainierten Muskels gegenüber dem untrainierten erklärt; denn die Muskelermüdung kommt durch die Anhäufung saurer Stoffwechselzwischenprodukte zustande. Wie schon beschrieben sammeln sich bei der Arbeit energiehaltige saure Substanzen an und werden dann durch Oxydation weiter abgebaut. Können nun bei schnell hintereinander ablaufenden Kontraktionen die angehäuften Produkte nicht in dem Maße abtransportiert werden, wie neue Stoffe anfallen, kommt es zu einer Vermehrung der sauren Stoffwechselprodukte und damit zur Muskelermüdung. Dieser Mechanismus ist beim untrainierten und trainierten Muskel gleich, doch tritt die Erschöpfung wegen des verbesserten Abtransportes durch bessere Gefäßversorgung beim Sportler später auf. Beim Nichttrainierten tritt die Ermüdung durch Drosselung der Gefäßdurchblutung durch saure Stoffwechselprodukte auf. Damit wird die Sauerstoffversorgung herabgemindert und eine genügend starke Oxydation ist nicht mehr möglich. Wenn auch die Konzentration an Laktat im Blut nach einer halben Stunde annähernd auf dem Ausgangsniveau angelangt ist, sagt dies nichts über ihre Konzentration in den Muskelkapillaren aus. Vergleicht man die beiden Kurven der Abbildung 7 (42), wird ersichtlich, daß Sportler im Vergleich mit Normalpersonen sowohl bei gleicher als auch bei erhöhter Belastung signifikant niedrigere Laktat- und Pyruvatspiegel aufweisen. Bei beiden ist aber die Ausgangskonzentration etwa eine halbe Stunde nach Beendigung der Muskeltätigkeit wieder erreicht. Während die Konzentration des Laktats im Blut einer Normalperson bei einer Belastung von 280 Watt steil ansteigt, ist die Laktatkonzentration im Blut des Trainierten bei gleicher Belastung gegenüber dem Ausgangswert nur wenig erhöht. Selbst durch eine 50%ige höhere Belastung erreicht der Sportler nicht die Konzentra-

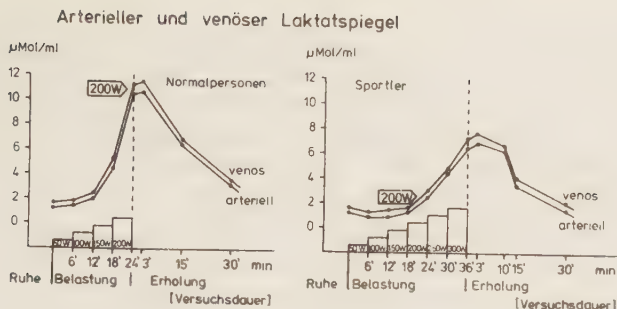


Abb. 7 Arterieller und venöser Laktatspiegel (nach Keul, Doil und Keppler)

tion der Normalperson. In der Erholungsphase bauen beide Vergleichsgruppen das angefallene Laktat etwa gleich schnell ab.

Geht man davon aus, daß im untrainierten Muskelgewebe die Anhäufung saurer Stoffe die Durchblutung und damit auch den Abtransport verringern, bedeutet das Folgendes: Die Rückkehr zur Ausgangskonzentration der Säuren erfolgt wesentlich später als im trainierten Muskel. Durch die verlängerte Verweildauer der sauren Stoffwechselprodukte im Muskel entsteht eine Übersäuerung, von der ein schädigender Einfluß auf das Muskelgewebe denkbar ist. Die acidotische Stoffwechsellage bewirkt ihrerseits auch eine Verschiebung im osmotischen Gleichgewicht, sodaß es zu einer Quellung in den Muskelfasern kommt. Stegmann (92) bezeichnet diesen durch eine länger andauernde Übersäuerung entstandenen Vorgang als "sterile Entzündung". Sie stellt den Reiz für die Ausbildung von Kapillarsprossen dar (Stegmann erinnert an das Verhalten der Cornea des Auges, die normalerweise keine Kapillaren besitzt, in die aber bei einer Entzündung Gefäße einsprossen). Die ausgeprägte Gefäßversorgung im trainierten Muskel wäre somit als Folge der Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten aufzufassen. Auch die für die "Entzündung" wichtigen Symptome wie Rötung, Schwellung, Wärme und Schmerz sowie Funktionseinbuße werden beim Zustand des Muskelkaters angegeben und berechtigen daher, von einer sterilen Entzündung zu sprechen. Sie etwa 24-36 Stunden

nach einer ungewohnten Arbeit auftretenden Schmerzen müßten demnach Gefäßschmerzen sein, wie sie auch Slauck (83) annimmt, während Hellerowicz (63) eine Capillarschädigung durch Ermüdungsprodukte im Muskel vermutet. Fraglich ist allerdings, ob es in diesem Zeitraum von 24-36 Stunden zu einer Kapillarneubildung kommen kann. Denkbar wäre aber auch ein anderer Mechanismus des verspäteten Auftretens von Schmerzen, wozu jedoch keine Literaturangaben zu machen sind, dies somit nur eine Hypothese sein kann: Durch die Muskelfaserquellung und dem damit entstandenen Volumenzuwachs werden möglicherweise Schmerzrezeptoren blockiert. Nachdem aber die Schwellung abgeklungen ist, werden sie durch die noch eine zeitlang verbleibende Gewebsschädigung erregt und leiten die Impulse weiter zum Schmerzzentrum. Vergleichbar wäre das etwa mit einem Hämatom, das auch erst nach seiner Abschwellung schmerzhaft zu werden braucht.

In den Büchern, die den Muskelkater erwähnen, also Sporthandbücher und Lexika, wird meist auch beschrieben, wie die schmerzhafte Erscheinung beseitigt werden kann. " Im Gegensatz zu den entzündlichen Härten läßt sich nach einer gewissen Ruhepause durch eine erneute sportliche Übung die Verkrampfung der feinsten Blutgefäße im Muskel eröffnen. Hierdurch werden die abgelagerten Stoffwechselschlacken wieder ausgeschwemmt. (35)" Vor allem werden auch leichte Massage und warme Bäder empfohlen, die den gleichen Effekt, die Erweiterung der Gefäße, bewirken. Gewarnt wird vor plötzlicher übermäßiger Dehnung, da ein Muskel mit Muskelkater unelastisch sei und eine erhöhte Rupturbereitschaft habe ( 8). Träfe letztere Aussage zu, wäre beim Muskelkater auch an Muskeltraumen im Bereich der Muskelfaser zu denken.

Um die Frage zu klären, ob es sich beim Muskelkater möglicherweise um einen myogenen Prozeß handelt oder eventuell um einen Schaden an der nervalen Muskelversorgung, eignet sich die sogenannte Nadel - Elektromyographie.

## V Grundlagen der Elektromyographie

Die Registrierung von Aktionspotentialen -die Elektromyographie- ist seit den 20er und 30er Jahren zu einer Untersuchungsmethode geworden, die für zahlreiche medizinische Fachrichtungen bei der Diagnostik von Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems unentbehrlich wurde. Durch sie können neurogene und myogene Paresen unterschieden werden, Erregbarkeitsstörungen des Nerven und Muskels bei Stoffwechselerkrankungen erkannt und z.B. frische von chronischen Denervierungsprozessen differenziert werden. Große Bedeutung hat die elektromyographische Untersuchung zum Nachweis von Läsionen des peripheren Nervens oder von Muskelschäden vor der klinischen Manifestation. Zum anderen können auch die Regenerationsvorgänge im geschädigten System durch die Elektromyographie erfaßt werden.

### 1. Das normale Elektromyogramm

Das Elektromyogramm wird für klinische Belange, also vor allem zur Differenzierung peripher-neurogener von primär myogenen Schäden mit sogenannten konzentrischen Nadelelektroden abgeleitet. Dabei wird eine als Nadel ausgebildete Elektrode in den Muskel eingestochen. Durch diese Art der Ableitung werden die Aktionspotentiale der einzelnen motorischen Einheiten aufgezeichnet.

Untersucht werden in der Regel drei Funktionszustände des Muskels:

#### 1. in entspannter Ruhelage

In diesem Zustand läßt sich normalerweise keine elektrische Aktivität nachweisen. Beschrieben werden jedoch kurze Potentialfolgen beim Einstich der Nadelelektrode in der Nähe der Endplattenregion, die sogenannte "Insertionsaktivität". Es handelt sich dabei um mechanisch ausgelöste Potentiale, andere Autoren sprechen von Verletzungspotentialen.

## 2. bei Willkürinnervation

Hier wird der vom Zentralnervensystem her verursachte Erregungszustand der motorischen Einheiten abgeleitet. Bei leichter Willküraktivität feuern einzelne oder doch nur wenige motorische Einheiten im Erfassungsbereich der Ableitungsnadel, die zugehörigen Aktionspotentiale sind getrennt (s. Abb. 8) erfassbar, registrierbar und - besonders in ihrer Dauer- meßbar. Die Dauer der Aktionspotentiale von verschiedenen motorischen Einheiten schwankt in gewissen Grenzen. Für wissenschaftliche Fragestellungen ist deshalb für eine hinreichend sichere Aussage über die mittlere Aktionspotentialdauer und für den Vergleich mit Normtabellen die Ableitung und Auswertung von vielen Aktionspotentialen notwendig. Buchthal (9) fordert, daß für die Berechnung der mittleren Aktionspotentialdauer mindestens 20 Aktionspotentiale aus mehreren Nadellokalisationen auszumessen sind.

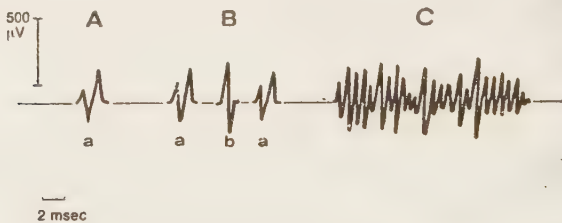


Abb. 8: Schema zur Entstehung des Interferenzmusters

A: Bei schwacher Willkürinnervation entlädt eine einzelne motorische Einheit (a).

B: Bei zunehmender Innervation feuert die Einheit a rascher, eine zweite Einheit (b) ist rekrutiert.

C: Interferierende Aktivität, einzelne Einzelheiten sind nicht mehr abgrenzbar: Interferenzmuster.

aus: Lahoda, Ross, Issel: EMG- Fibel - Ein Leitfaden für die praktische Elektromyographie und Elektroneurographie

Die Abbildung 9 zeigt die Potentialverteilung im Musculus biceps brachii. Es werden Potentiale von 3 - 15msec. Dauer gemessen. Als Dauer eines Potentials wird dabei das Zeitintervall zwischen dem anfänglichen Anstieg über die Grundlinie und dem Punkt, an dem das Aktionspotential wieder zur Grundlinie zurückkehrt, gemessen. In der Regel haben die

normalen Potentiale der motorischen Einheiten 2-4 Phasen, 80% der Potentiale machen die bi- oder tetraphasischen Potentiale aus. Werden mehr als 4 Phasen registriert, spricht man von polyphasischen Aktionspotentialen (Buchthal(9)). Sie entstehen infolge zeitlicher Disposition der Einzelfaser-Potentiale innerhalb einer motorischen Einheit oder von Aktionspotentialen verschiedener motorischer Einheiten bei annähernd synchronem Einsatz. Die Abbildung 10 zeigt Beispiele der verschiedenen Potentialformen.

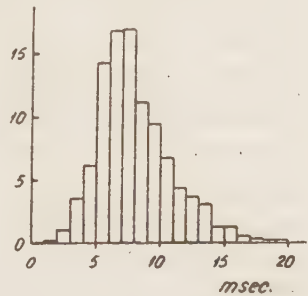


Abb.9: Aktionspotentialverteilung im M.biceps brachii (nach Buchthal)

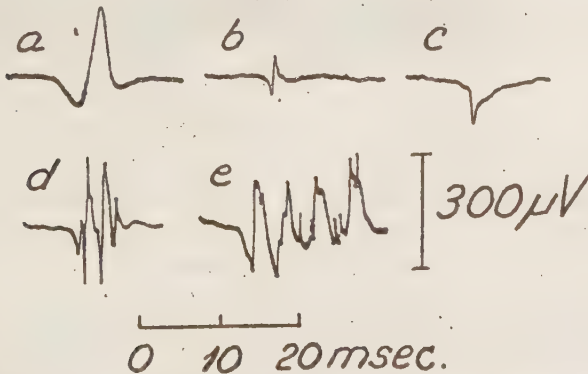


Abb.10 Potential einer motorischen Einheit (a), Fibrillationspotential (b), positives Denervierungspotential (c), polyphasisches Potential mit Spitzenpotentialen kurzer Dauer (d) und gruppierte polyphasische Potentiale (e). (Negativer Ausschlag nach oben, 1 msec =  $\frac{1}{1000}$  sec;  $1 \mu V = \frac{1}{1.000.000}$  Volt.)

aus: Buchthal, F.: Einführung in die Elektromyographie

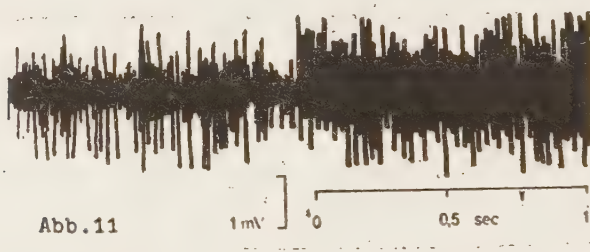
Weniger prägnant als die Aktionspotentialdauer ist die Aussagekraft der Aktionspotentialamplitude, die in einem gewissen Umfang von der Lagebeziehung von Nadel zur motorischen Einheit abhängig ist. Erst beim Überschreiten einer bestimmten Größenordnung kann eine Amplitudenzunahme oder -abnahme für eine Aussage verwertet werden.

### 3. bei Maximalinnervation

nimmt die Innervation des Muskels weiter zu, nimmt auch die ableitbare Aktivität zu durch

- a) Rekrutierung, also zunehmender Einsatz weiterer motorischer Einheiten und
- b) Steigerung der Erregungsfrequenz der eingesetzten motorischen Einheiten.

Allmählich werden dann die Aktionspotentiale nicht mehr voneinander unterscheidbar, eine Nulllinie ist nicht mehr erkennbar. Der Muskel zeigt mit zunehmender Innervation zunächst ein Mischmuster und bei Maximalinnervation ein sogenanntes Interferenzmuster. Die Abbildung 11 zeigt diese beiden Arten.



Mischmuster

Interferenzmuster

Für die Antigravitätsmuskeln wie den Triceps surae und den Quadriceps femoris ist bekannt, daß Synchronisationseffekte der motorischen Vorderhornzellen zu scheinbaren Auslichtungen des Maximalmusters unter gleichzeitiger Überhöhung der Spike-Amplituden führen.

## 2. Elektromyogramm bei neurogenen Schäden

Bei peripher neurogenen Läsionen ist das Elektromyogramm durch mehrere Veränderungen gekennzeichnet:

### 1. Denervierungsaktivität

In Form von Faszikulationspotentialen, Fibrillationspotentialen und positiver scharfer Wellen tritt bei Innervationsruhe eine pathologische Aktivität auf.

#### Faszikulationspotentiale

Bei Störungen der motorischen Vorderhornzellen oder Vorderwurzeln aber auch der Nervenfasern in ihrem weiteren Verlauf werden in der abhängigen Muskulatur Zuckungen von einer oder mehreren motorischen Einheiten beobachtet, die auch bei vollständiger Entspannung, dem Stadium der Innervationsruhe, auftreten. Diese Zuckungen entstehen durch die spontane Aktivität einzelner oder mehrerer motorischer Vorderhornzellen oder peripher Nervenfasern. Das Faszikulationspotential ist also ein Ausdruck der Übererregbarkeit des peripheren Motoneurons. Seine Potentiale sind meist polyphasisch und haben gewöhnlich eine Amplitude von mehreren Millivolt.

#### Fibrillationspotentiale

Hat der Denervierungsprozeß die Endplattenzone erreicht, kommt es zu Kontraktionen einzelner Muskelfasern. Durch die Ausschüttung von Transmittersubstanzen bei der Kontraktion und die durch die Denervierung hervorgerufenen pathologischen Membranverhältnisse kommt es schneller zu einer Depolarisation und damit zu einer Muskelfaserkontraktion. Die registrierten Fibrillationspotentiale haben eine sehr kurze Dauer und eine niedrige Amplitude, da sie nur von einer einzigen Muskelfaser generiert werden. Die Entladungsfrequenz ist unregelmäßig. Auch der charakteristische Tonfall im Lautsprecher läßt den Untersucher diese Potentialform erkennen.

#### Positive scharfe Wellen

Das meist monophasisch auftretende Potential besteht aus einer positiven Phase. Erkennbar ist sie an ihrer nach unten gerichteten Auslenkung von der Nulllinie.

Fibrillationspotentiale und positive scharfe Wellen treten ca. 10-20 Tage nach Beginn eines Denervierungsprozesses auf und können bis zu zwei Jahre bestehen bleiben. Sie werden da-

her auch als "Denervierungspotentiale" angesprochen. Die Abbildung 12 zeigt Fibrillationspotentiale und Positive scharfe Wellen als Zeichen einer frischen Denervierung.

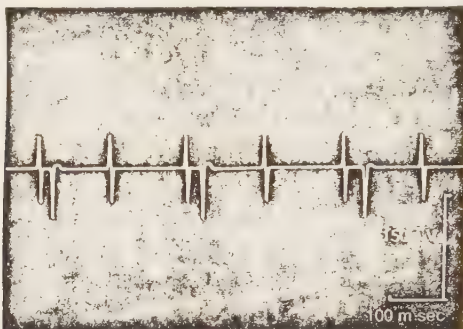


Abb.12 Fibrillationspotentiale und Positive scharfe Wellen

## 2. Veränderung der Aktionspotentiale

Durch Synchronisationseffekte der motorischen Vorderhornzellen, durch Leitungsverzögerungen in den marklosen Nervenfasierendstrecken und durch funktionellen Umbau der motorischen Einheiten kommt es im Verlauf von Wochen bis Monaten nach einer Schädigung des peripher-motorischen Neurons zu einer Verbreiterung der Aktionspotentiale, die auch gleichzeitig gehäuft eine polyphasische Form zeigen und eine Tendenz zur Amplitudenzunahme aufweisen.

## 3. Veränderung der Maximalinnervation

Bei maximaler Willkürinnervation zeigt das registrierte Potentialmuster eine starke Rarefizierung durch Ausfall ganzer motorischer Einheiten. Es resultiert ein mehr oder weniger gelichtetes Muster, das sich erst bei deutlicher Lichtung und unter Kenntnis der vom Untersucher zu bewertenden gleichzeitig aufgebrauchten Muskelkraft als pathologisches verwerten läßt, da auch der unvollständige Einsatz eines gesunden Muskels nicht zu einem vollen Interferenzmuster führt.

### 3. Elektromyogramm bei myogenen Schäden

Im Gegensatz zur neurogenen Läsion, bei der Spontanaktivität auftritt, fehlt diese in der Regel im Anfangsstadium der primären Myopathie. Durch den disseminierten Untergang von Muskelfasern kommt es bei gleichbleibender Anzahl der motorischen Einheiten zu einer Reduktion von Muskelfasern pro motorischer Einheit. Das bedeutet für das einzelne Aktionspotential eine verkürzte Dauer und eine erniedrigte Amplitude, da das Aktionspotential der motorischen Einheit von weniger Generatoren (Muskelfasern) gespeist wird. Diese Veränderungen machen sich sofort mit dem Ausfall der Muskelfasern bemerkbar. Durch gestörte Erregungsausbreitung entlang der Muskelfaser-membran entsteht eine niedergespannte polyphasische Aktivität.

Das Muster unter Maximalinnervation wird durch frühzeitige Mobilisation der motorischen Einheiten zunehmend besonders dicht, nimmt aber wie die einzelnen Aktionspotentiale in seiner Amplitude ab.

Die Abbildung 13 zeigt schematisch die motorischen Einheiten und ihr Aktivitätsbild bei normalen Verhältnissen (1), bei einer peripher-neurogenen Läsion (2) und bei Myopathie (3).

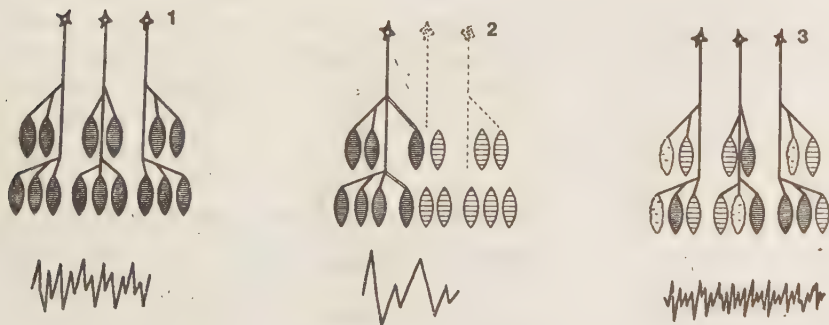


Abb.13 : Die motorischen Einheiten und ihr Aktivitätsbild

1.) bei normalen  
Verhältnissen

2.) bei einer peri-  
pher-neurogenen  
Läsion

3.) bei Myopathie

## VI Versuchsanordnung

Bei den Versuchspersonen handelte es sich um 12 gesunde, männliche Studenten im Alter von 22 bis 29 Jahren (Tab.1). Alle hatten mindestens vier Monate lang keine "muskelkaterartigen" Beschwerden gehabt oder eine sie körperlich erschöpfende Tätigkeit ausgeübt. Keiner gehörte einem Sportverein an oder trieb regelmäßig Sport. Auf Befragen nach ihrem Trainingszustand gaben alle "untrainiert" an.

Bei Vorversuchen zur Muskelkatererzeugung mit standardisiertem Trainingsprogramm, das die Versuchspersonen zu absolvieren hatten, trat nicht bei allen Versuchspersonen "Muskelkater" auf. ( Es wurden bei diesem Trainingsprogramm Gewichte gehoben, die einem Sechstel des Körpergewichtes entsprachen. Die Anzahl der Gewichtsanhebungen bis zur Erschöpfung der Armmuskeln differierte innerhalb der Versuchspersonen so stark, -zum Teil wurden keine Erschöpfungsanzeichen bemerkt, und das Programm daher abgebrochen-, daß eine Regel über die Anzahl der Übungsversuche, die zu einer Muskelkatererzeugung führen, nicht aufzustellen war.) Ein solches Trainingsprogramm "bis zur Erschöpfung" setzt eine gute Motivation der Versuchspersonen voraus. Das unzuverlässige Auftreten eines Muskelkaters hat uns veranlaßt, uns von Motivationsbedingungen unabhängig zu machen. Dies war durch artefizielle, tetanische Muskelkontraktionen möglich, die wir durch elektrische Reizung bis zur maximalen isometrischen Kontraktion erzielten. Daneben sahen wir in dieser Methode weitere Vorteile: Der Muskel wird zu einer stärkeren Kontraktion gebracht, als es durch ein Trainingsprogramm möglich ist. Durch Willkürinnervation gelingt nur die gleichzeitige Aktivierung von ca. 2/3 aller Muskelfasern beziehungsweise motorischer Einheiten, das restliche Drittel stellt eine Reserve für reflektorische Beanspruchung beziehungsweise den Innervationswechsel bei längerdauernder Kontraktion dar. Dagegen werden durch eine artefizielle, supramaximale Reizung alle Muskelfasern gleichzeitig erregt. Zum anderen wird die regelmäßig auftretende Ermüdung des Muskels durch die abnehmende Heftigkeit der Kontraktion sichtbar und fühl-

bar gemacht und kann durch Erhöhung der Reizstromstärke wieder maximal gestaltet werden (Tab.1).

Bei allen Versuchspersonen wurde der musculus vastus medialis des Quadriceps femoris stimuliert. Die Stimulation erfolgte über Drahtelektroden. Verwendet wurden Drahtelektroden, die aus dem dafür vorgesehenen, zur Isolierung beschichteten Platindraht der Firma DISA Typ Nr. 13 K 71 mit einem Durchmesser von 0,07 mm in der Länge von ca. 15 cm und unter Entfernung der Isolierung durch Abbrennen an der Spitze über ca. 1 cm gefertigt wurden. Solche Drahtelektroden lassen sich mühelos mit Hilfe von Injektionsnadeln (handelsübliche Venenpunktionsnadel Gr.2 ) in den Muskel einbringen; dazu wird das Ende des in die Kanüle eingebrachten Drahtes über deren Spitze widerhakenförmig umgebogen, sodaß die Kanüle über das freie, dem Anschluß an den Stimulator dienende Drahtende entfernt werden kann. Je eine Drahtelektrode wurde in Höhe des Muskelbauches im distalen-medialen und im proximal-lateralen Randbezirk des Muskels mit einem Abstand von annähernd 6 cm (Tab. 1) implantiert, sodaß sich der größte Teil des Muskels im bipolaren Reizfeld befand. Durch Komprimierung des Muskels bleibt der injizierte Draht während der Entfernung der Injektionsnadel im Gewebe (Abb. 12).

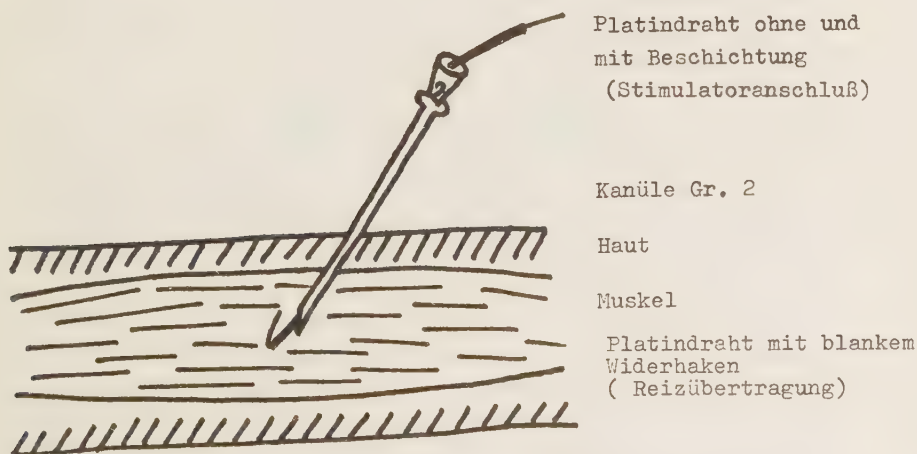


Abb.12 Durch Zurückziehen der Nadel über den Draht bei Kompression des Muskels verbleibt der Stimulationsdraht durch den Widerhaken am Ende an seiner gewünschten Lokalisation.

Wahllos wurde bei je 6 VPs am rechten oder linken Bein stimuliert (s. Tab. 1). Gereizt wurde mit dem Constant-voltage-Stimulator "Ministim" der FIRMA DISA mit Einzelimpulsen von 2 msec Dauer. Nach Metronomkontrolle lösten wir alle zwei Sekunden einen Reizimpuls manuell aus. Die Reizstärke wurde derart gewählt und im Verlauf des Versuches gelegentlich auftretende Ermüdungserscheinungen angeglichen, daß die sicht- und tastbaren Kontraktionen maximal erfolgten. Die Stimulation wurde für dreimal fünfzehn Minuten durchgeführt mit jeweils fünf Minuten Pause zwischen den Reizserien. Während der Reizung saß der Proband auf einem Stuhl, das Kniegelenk war  $90^{\circ}$  gebeugt und der Fuß stieß gegen einen Widerstand, sodaß eine Kniestreckung nicht erfolgen konnte und eine isometrische Kontraktion erzielt wurde. Die Versuchspersonen wurden nach der beendeten Reizung angewiesen, sich keiner Massage zu unterziehen und auch das heiße Duschen zu unterlassen. Auch jegliche weitere sportliche Aktivität wurde in den folgenden Tagen nicht durchgeführt. Gelegentlich als überstark empfundene Schmerzen konnten durch die dem Versuch vorangehende Probereizung und den damit verbundenen Gewöhnungseffekt in Grenzen gehalten werden, sodaß in keinem Fall ein Abbruch des Versuches notwendig wurde.

36-45 Stunden später erfolgte die klinische und elektromyographische Untersuchung, nachdem das erste Auftreten der Schmerzen erfragt worden war (Tab. 1).

Der Muskel wurde manuell auf seine Konsistenz und seine Schmerzpunkte untersucht und die Stellen, an denen ein Druckschmerz angegeben wurde, markiert; ebenso markierten wir die Einstichstellen der Reizelektroden. Die elektromyographische Untersuchung erfolgte mit konzentrischen Nadelelektroden (Typ 13 K 50/51 der FIRMA DISA). Es wurde einerseits in dem vom Probanden spontan als schmerzhaft und druckempfindlich angegebenen Bezirk (im weiteren als "schmerzhaft" bezeichnet), andererseits in dem nicht empfindlichen Muskelbezirk (im folgenden als "schmerzlos" bezeichnet), getrennt untersucht. Diese Bezirke wurden spiegelbildlich-anatomisch auf das gegenseitige Bein übertragen und der nicht gereizte Musculus vastus medialis in gleicher Weise elektromyographisch geprüft. Von jeweils sechs Positionen der ableitenden Nadelelektroden wurden jeweils mindestens 20 Aktionspotentiale ausgewertet. Um

sämtliche Vor- und Nachschwankungen einer motorischen Einheit zu erfassen, wurde mit einer Verstärkung von 100 uV pro 10 mm und der Kippgeschwindigkeit von 1 mm/msec registriert. Die maximale Aktionspotentialamplitude wurde mit der jeweils erforderlichen Verstärkung erfaßt. Die elektrische Aktivität unter maximaler Innervation wurde an den gleichen Stellen des Muskels wie bei der Registrierung der Einzelpotentiale gewonnen und mit einer Zeitachse von 5 cm/sec aufgezeichnet. Dabei wurden die Patienten aufgefordert, das Bein aus der Rückenlage mit maximaler Kraft gegen den Widerstand des Untersuchers zu heben.

Die Auswertung erstreckte sich:

1. auf die Spontanaktivität
2. auf die mittlere Aktionspotentialdauer
3. auf die Form der Aktionspotentiale (bi- bis tetraphasische, unregelmäßige und polyphasische Aktionspotentiale)
4. auf die Potentialamplituden von Spike zu Spike und
5. auf das Maximalinnervationsmuster.

Potentiale, die keinen glatten Verlauf besitzen und "Knotungen" aufweisen, werden als unregelmäßige Potentiale bezeichnet. Dagegen sind polyphasische Abläufe dadurch definiert, daß sie die isoelektrische Grundlinie mindestens 5-mal überschreiten. Die Angaben über die Häufigkeit der polyphasischen Aktionspotentiale schwanken für die einzelnen Muskeln. Während Ludin (60) sich 1973 noch an die Angaben Buchthals (1957) (9) von 3% polyphasischer Potentiale im gesunden Muskel hält, gesteht er 1974 (37, 59) auch dem gesunden Muskel bis zu 10% polyphasische Potentiale zu. Auch Buchthal gibt in einzelnen Fällen bis zu 12% an (9).

## VII Versuchsergebnisse

### 1. Klinische Untersuchung

Die muskelkaterartigen Beschwerden traten nach Angaben der Versuchspersonen innerhalb von 24-36 Stunden, im Durchschnitt nach 29,7 Stunden, nach der isometrischen Muskelarbeit auf (Tab.1). Die Beschwerden wurden von den Versuchspersonen in das Gebiet zwischen den Reizelektroden lokalisiert und dort als dumpfer diffuser Dauerschmerz angesprochen. Die Abbildung 14 A zeigt rot umrandet die palpatorisch abgegrenzte Ausbreitung des R.vastus medialis. Schwarz gekennzeichnet ist das Gebiet, in das sich der Schmerz lokalisieren läßt; die kleinen Kreise bezeichnen die Punkte der elektromyographischen Ableitstellen.

Die exakte Lokalisation wurde durch Druckschmerzprüfung ermittelt und befand sich ebenfalls zwischen den beiden Polen, allerdings in unterschiedlicher Entfernung zum Reizort und in der Größe seiner flächenhaften Ausbreitung. (Dieser Bezirk wird im Folgenden und in den Tabellen gleichermaßen wie sein Spiegelbild auf der nicht stimulierten Vergleichsseite als "schmerzhaft" (er Bezirk) bezeichnet. Entsprechend werden die Orte ohne nachgewiesenen Druckschmerz im stimulierten wie nicht stimulierten Muskel als "schmerzlos" (er Bezirk) angesprochen).

Wie bei allen Versuchspersonen nach der elektrischen Stimulation zwischen den Reizpolen aufgetretene leichte Rötung konnte bei der Inspektion vor der elektromyographischen Untersuchung nicht mehr festgestellt werden.

Bei der vergleichenden Palpation der stimulierten und nicht stimulierten Muskelbezirke wurden keine Unterschiede wahrgenommen.



Abb. 14A: Rot umrandet ist der M. vastus medialis eingezeichnet. Der schwarz eingekreiste Bezirk beschreibt den angegebenen Ort der muskelkaterartigen Beschwerden.



Abb. 14B: Derselbe Patient nach der elektromyographischen Untersuchung. Mit kleinen roten Kreisen sind die Ableitstellen bezeichnet.

## 2. Elektromyographische Ergebnisse

### 2.1. Spontansaktivität (s. Tab. 2)

Bei 4 Personen fanden sich auffallende Änderungen im Bereich der stimulierten Muskeln. Es handelt sich dabei um Denervierungspotentiale, wie sie auf der Seite 35f. beschrieben wurden. Dabei wurden bei allen vier Versuchspersonen festgestellt:

- a) Fibrillationspotentiale, die z.T. an mehreren Nadelelektrodenlokalisationen sowohl im "schmerzhaften" als auch im "schmerzlosen" Bereich abgeleitet werden konnten.
- Jeweils bei einer Versuchsperson wurde festgestellt:
- b) Endplattenpotentiale (im "schmerzlosen" und "schmerzhaften" Bezirk)
  - c) Positiv scharfe Wellen ("schmerzlos")
  - d) Faszikulationspotentiale ("schmerzlos" und "schmerzhaft")
  - e) Myotone Reaktion ("schmerzhaft" und "schmerzlos")

Mit Ausnahme der bei einem Probanden aufgetretenen positiven Schenker'schen Fall (nur im "schmerzlosen" Bezirk) treten alle anderen Spontansaktivitätspotentiale sowohl im "schmerzhaften" als auch im "schmerzlosen" Bezirk auf (siehe Tab. 2).

### 2.2. Aktionspotential-Dauer (s. Tab.3 -12)

Ausgewertet wurden pro untersuchtem Muskelbezirk zwischen 20 und 43 Aktionspotentiale.

#### 2.2.1. im stimulierten Muskel

Das arithmetische Mittel der Aktionspotentialdauer in den stimulierten Muskeln lag zwischen 6,04 msec und 9,35 msec im "schmerzhaften" Bereich bei einem mittleren Mittel von 7,49 msec und 7,35 msec und 9,87 msec im "schmerzlosen" Bereich bei einem mittleren Mittel von 7,86 msec. Das Mittel aller Potentialdauern im stimulierten Muskel (also "schmerzhafter" und "schmerzloser" Bezirk zusammen betrug 7,67 msec (s. Tab.3).

### 2.2.2. im nicht stimulierten Muskel

Das arithmetische Mittel der Aktionspotentialdauer in den nicht stimulierten Muskeln lag zwischen 6,22 msec und 8,50 msec im "schmerzhaften" Bereich bei einem mittleren Mittel von 7,42 msec und zwischen 6,77 msec und 9,10 msec im "schmerzlosen" Bereich bei einem mittleren Mittel von 7,83 msec. Das Mittel aller Potentialdauern in den nicht stimulierten Muskeln (also "schmerzhafter" und "schmerzloser" Bezirk zusammen) betrug 7,65 msec (s. Tab.4).

### 2.2.3. Vergleich "schmerzhafter" und "schmerzloser" Bezirk

Bei Gegenüberstellung der Potentialdauern aus den "schmerzlosen" und aus den "schmerzhaften" Bezirken der einzelnen Versuchspersonen fand sich in vier Fällen auf der nicht stimulierten Seite ein signifikanter Unterschied, wobei der p-Wert dreimal  $<0,1$  und einmal  $<0,05$  war.

Eine Versuchsperson wies auch auf der stimulierten Seite einen signifikanten Wert auf:  $p < 0,1$ . (s.Tab. 5 u.6)

### 2.2.4. Vergleich sämtlicher Ableitpunkte miteinander

#### 2.2.4.1. alle Versuchspersonen (Kollektiv I) (s.Tab.7)

Ferner stellten wir die mittlere Aktionspotentialdauer einzelner Muskelpunkte gegenüber, wobei die Werte aller Versuchspersonen (Kollektiv I) in die Rechnung mit einbezogen wurden. Es wurden folgende Vergleichspaare untersucht:

1. stimuliert: schmerzhaft - schmerzlos
2. nicht stimuliert: schmerzhaft - schmerzlos
3. schmerzlos: stimuliert - nicht stimuliert
4. schmerzhaft: stimuliert - nicht stimuliert
5. gesamt: stimuliert - nicht stimuliert
6. gesamt: schmerzhaft - schmerzlos

Einen signifikanten Unterschied mit  $p < 0,01$  gab es nur beim Vergleich des Paares schmerzhaft - schmerzlos, wobei nicht berücksichtigt wurde, ob der Muskel stimuliert oder

nicht stimuliert war. Alle anderen Laare zeigten einen  $p > 0,1$ . Die weiteren Werte für oben genannten Vergleich sind:

|           |          |
|-----------|----------|
| t- Wert   | 1,3953   |
| $s_1$     | = 0,9133 |
| $s_2$     | = 0,9357 |
| $s_{1+2}$ | = 0,9250 |

#### 2.2.4.2. Versuchspersonen ohne und mit Denervierungspotentialen (Kollektiv II bzw. III) (s.Tab.8)

Da im Elektromyogramm bei vier Versuchspersonen Spontanaktivität im Sinne von Denervierungspotentialen aufgetreten war, versuchten wir zu klären, ob bei diesen Versuchspersonen eine Verlängerung oder Verkürzung der Aktionspotentialdauer gegenüber den Versuchspersonen ohne Spontanaktivität zu errechnen war. Wir teilten daher das Gesamtkollektiv I in zwei Einzelkollektive, wobei zum Kollektiv II alle Versuchspersonen ohne aufgezeichnete Spontanaktivität gerechnet und die Versuchspersonen mit registrierter Spontanaktivität zum Kollektiv III zusammengefaßt wurden. Wir verglichen die Aktionspotentialdauer der verschiedenen Ableitstellen miteinander. Es zeigte sich, daß alle p-Werte in den verschiedenen Muskelbereichen beim Kollektiv II kleiner als 0,10 waren. Beim Kollektiv III ergab sich die gleiche Konstellation wie beim Vergleich der Aktionspotentiale aller Versuchspersonen (Kollektiv I); lediglich die Gegenüberstellung der Aktionspotentiale der schmerzhaften und schmerzlosen Bereiche ergab eine Signifikanz mit einem  $p < 0,01$ .

In den Tabellen 12 A, B, C wurden die mittleren Aktionspotentialdauern schematisch gegenübergestellt. Aus ihnen können die im Folgenden besprochenen Werte errechnet werden: Im Vergleich aller Versuchspersonen zeigt sich, daß die Potentialdauer im schmerzhaften Bereich des stimulierten Muskels um 0,4 msec kürzer ist als im schmerzlosen Bereich. Eine Auflösung der entsprechenden Aktionspotentialdauern

nach den Elektromyogrammen der Versuchspersonen ohne und denen mit Spontanaktivität zeigt einen Unterschied von 0,82 msec beim Vergleich der schmerzhaften und schmerzlosen Stellen im III.Kollektiv, während das Kollektiv II annähernd gleiche Potentialdauern aufweist (Unterschied von 0,12 msec). Den gleichen Unterschied weisen die nicht stimulierten Muskeln in den entsprechenden Bezirken auf:

0,41 msec in Kollektiv I  
0,16 msec in Kollektiv II  
0,87 msec in Kollektiv III.

In beiden eben beschriebenen Fällen liegt keine Signifikanz vor ( $p > 0,1$ ). Werden nun die Werte aus den Bezirken, die mit "schmerzhaft" bezeichnet wurden, unberücksichtigt ihrer Lokalisation im stimulierten oder nicht stimulierten Muskel, mit denen aus den schmerzlosen Bereichen verglichen, zeigten sich die gleichen Abweichungen, wie in den beiden zuerst besprochenen Vergleichspaaren:

0,41 msec in Kollektiv I  
0,14 msec in Kollektiv II  
0,84 msec in Kollektiv III.

Hier zeigt sich eine Signifikanz für das Kollektiv I und III mit  $p < 0,01$ , während sie für das Kollektiv II nicht vorliegt. Die Signifikanzberechnung des Kollektiv I wird also allein durch die hohe Veränderung im Kollektiv III hervorgerufen.

#### 2.2.4.3. Vergleich einzelner Ableitpunkte der Kollektive II und III (s.Tab. 10).

Waren bei den oben besprochenen Berechnungen die Aktionspotentialdauern verschiedener Lokalisationen jeweils eines Kollektives miteinander verglichen worden, war es weiter erforderlich, die Aktionspotentialdauer in bestimmten Muskelabschnitten zweier Kollektive zu berechnen. Wir stellten dazu die Potentiale des Kollektivs der Versuchspersonen ohne

Spontanaktivität (Kollektiv II) denen des Kollektivs III (Versuchspersonen mit Spontanaktivität) gegenüber, wobei folgende Vergleichspaare berücksichtigt wurden:

1. stimuliert "schmerzhaft"
2. stimuliert "schmerzlos"
3. nicht stimuliert "schmerzhaft"
4. nicht stimuliert "schmerzlos"
5. stimuliert gesamt
6. nicht stimuliert gesamt
7. gesamt "schmerzhafter Bezirk"
8. gesamt "schmerzloser Bezirk" .

Es zeigte sich, daß nur die Gegenüberstellung der Aktionspotentialdauer in den "schmerzhaften Bezirken" einen signifikanten Unterschied mit einem  $p < 0,10$  aufweist.

### 2.3. Aktionspotentialformen (s. Tab. 13).

Die Form der ausgereissenen Aktionspotentiale war entsprechend der Vorschrift bi- bis tetraphasisch einschließlich unregelmäßiger Abläufe. Die Anzahl der polyphasischen Potentiale war bei zwei Versuchspersonen jeweils im stimulierten schmerzhaften Bereich mit 20% bzw. 25% erhöht, dagegen liegen in den anderen Muskelbezirken keine erhöhte Anzahl von polyphasischen Aktionspotentialen vor. Zwei Versuchspersonen wiesen im nicht stimulierten schmerzlosen Bereich jeweils polyphasische Aktionspotentiale in einer Häufigkeit von 20% auf, wobei die anderen Bezirke keine erhöhte Anzahl aufwiesen.

### 2.4. Aktionspotentialamplitude

Die Potentialamplituden sowohl im stimulierten als auch im nicht stimulierten Muskel zeigten keine signifikanten Veränderungen, sodaß auf eine Verstellung verzichtet wurde.

## 2.5. Maximalinnervation

Ebenso wurden die Maximalinnervationsmuster miteinander verglichen. Nicht immer wurde von den Versuchspersonen ein Interferenzmuster trotz Maximalinnervation des Muskels erreicht. Eine statistisch verwertbare Aussage konnte daher nicht gemacht werden.

Tabelle 1: Angaben über Versuchspersonen und Versuchsaufbau

| Name | Alter | stim.  | Seite | Elektrodenabstand | Stimulationsstärke nach<br>15 Min. 30 Min. 45 Min. |         |         | Auftreten von Muskel<br>kater nach: Stunden |
|------|-------|--------|-------|-------------------|----------------------------------------------------|---------|---------|---------------------------------------------|
| L.T. | 26    | links  |       | 6,2 cm            | 13 Volt                                            | 16.Volt | 20 Volt | 29 Stunden                                  |
| D.S. | 25    | links  |       | 5,9 cm            | 12 "                                               | 22 "    | 32 "    | 24 Stunden                                  |
| G.H. | 24    | links  |       | 6,2 cm            | 12 "                                               | 16 "    | 21 "    | 30 Stunden                                  |
| D.H. | 24    | links  |       | 5,3 cm            | 16 "                                               | 21 "    | 26 "    | 25 Stunden                                  |
| J.G. | 22    | links  |       | 6,2 cm            | 16 "                                               | 21 "    | 26 "    | 30 Stunden                                  |
| T.E. | 26    | links  |       | 6,0 cm            | 17 "                                               | 27 "    | 33 "    | 34 Stunden                                  |
| C.M. | 22    | rechts |       | 5,8 cm            | 18 "                                               | 22 "    | 30 "    | 36 Stunden                                  |
| H.M. | 25    | rechts |       | 6,3 cm            | 15 "                                               | 25 "    | 35 "    | 30 Stunden                                  |
| D.K. | 29    | rechts |       | 5,5 cm            | 16 "                                               | 23 "    | 35 "    | 36 Stunden                                  |
| J.L. | 25    | rechts |       | 6,0 cm            | 15 "                                               | 35 "    | 45 "    | trat nicht auf                              |
| A.R. | 25    | rechts |       | 6,0 cm            | 10 "                                               | 18 "    | 28 "    | 24 Stunden                                  |
| H.S. | 23    | rechts |       | 6,5 cm            | 15 "                                               | 25 "    | 35 "    | 29 Stunden                                  |

Ø 29,7 Stunden

Tabelle 2 : Spontanaktivität ( Häufigkeit und Stärke ihres Auftretens )

|                   |                      | A: "schmerzhaft" |                         | B: "schmerzlos" |              |
|-------------------|----------------------|------------------|-------------------------|-----------------|--------------|
| Name              | Endplattenpotentiale | Fibrillieren     | Positive scharfe Wellen | Faszikulieren   | Myotone Reak |
| H.S.              |                      | A +<br>B +       | B +                     |                 |              |
| H.M.              |                      | A ++<br>B ++     |                         | A +<br>B +      | A +<br>B +   |
| L.T.              | A +<br>B +           | A ++<br>B ++     |                         |                 |              |
| D.H.              |                      | +<br>B +         |                         |                 |              |
| LINKS STIMULIERT  |                      |                  |                         |                 |              |
| RECHTS STIMULIERT |                      |                  |                         |                 |              |

Tabelle 3: Potentialdauer in den stimulierten Muskeln

A: "schmerzhaft"      B: "schmerzlos"

| Name | Potentialdauer | B         | Gesamtpotentialdauer | Aktionspotentialdauer | Gesamtanzahl |
|------|----------------|-----------|----------------------|-----------------------|--------------|
|      | A              |           | A + B                | A      B              | A + B        |
| L.T. | 6,37 msec      | 6,35 msec | 6,36 msec            | 30      40            | 70           |
| D.S. | 7,00 msec      | 7,74 msec | 7,42 msec            | 23      30            | 53           |
| G.H. | 6,84 msec      | 7,49 msec | 7,10 msec            | 34      25            | 59           |
| D.H. | 7,22 msec      | 9,87 msec | 8,54 msec            | 33      32            | 65           |
| J.G. | 9,35 msec      | 9,62 msec | 9,47 msec            | 35      29            | 64           |
| T.E. | 6,98 msec      | 7,47 msec | 7,16 msec            | 37      21            | 58           |
| X    | 7,29 msec      | 8,09 msec | 7,68 msec            |                       |              |
|      |                |           |                      |                       |              |
| C.M. | 8,30 msec      | 7,25 msec | 7,79 msec            | 43      43            | 86           |
| H.M. | 6,04 msec      | 7,04 msec | 6,50 msec            | 26      25            | 52           |
| D.K. | 7,78 msec      | 7,97 msec | 7,88 msec            | 37      36            | 73           |
| J.L. | -----          | 7,58 msec | 7,58 msec            | --      29            | 29           |
| A.R. | 8,05 msec      | 7,90 msec | 7,96 msec            | 22      30            | 52           |
| H.S. | 8,45 msec      | 8,09 msec | 8,28 msec            | 39      33            | 72           |
| Y    | 7,72 msec      | 7,64 msec | 7,66 msec            |                       |              |

rechts stimuliert

links stimuliert

$\overline{XY}_A$  7,49 msec       $\overline{XY}_B$  7,86 msec       $\overline{XY}_{A+B}$  7,67 msec

Tabelle 4: Potentialdauer in den nicht stimulierten Muskeln

A: "schmerzhaft"

B: "schmerzlos"

| Name | Potentialdauer | Gesamtdauer | Potentialanzahl | Gesamtpotentialanzahl |
|------|----------------|-------------|-----------------|-----------------------|
|      | A              | B           | A + B           |                       |
| L.T. | 8,18 msec      | 9,10 msec   | 6,65 msec       | 28 30 58              |
| D.S. | 7,50 msec      | 8,12 msec   | 7,75 msec       | 34 23 57              |
| G.H. | 8,50 msec      | 6,97 msec   | 7,76 msec       | 32 29 61              |
| D.H. | 6,52 msec      | 7,72 msec   | 6,90 msec       | 39 25 64              |
| J.G. | 8,00 msec      | 9,45 msec   | 8,67 msec       | 28 24 52              |
| T.E. | 6,39 msec      | 7,24 msec   | 6,72 msec       | 33 21 54              |
|      | X7,51 msec     | 8,10 msec   | 7,81 msec       |                       |
| C.M. | 7,00 msec      | 7,00 msec   | 7,00 msec       | 21 20 41              |
| H.M. | 6,22 msec      | 7,05 msec   | 6,57 msec       | 27 20 47              |
| D.K. | 8,15 msec      | 6,77 msec   | 7,49 msec       | 28 26 54              |
| J.L. | --             | 8,94 msec   | 8,94 msec       | -- 30 30              |
| A.R. | 7,65 msec      | 7,55 msec   | 7,60 msec       | 26 28 54              |
| H.S. | 7,55 msec      | 8,08 msec   | 7,79 msec       | 33 25 58              |
|      | X7,31 msec     | 7,56 msec   | 7,65 msec       |                       |

XY = 7,42 msec XYB = 7,83 msec XYA+B = 7,65 msec

Tabelle 5: Vergleich der Potentialdauer im schmerzhaften (A) und schmerzlosen (B) Bereich  
Links stimulierte Versuchspersonen

| Name | n  | t-Wert | p     | s (A)  | s (B)  | s (A + B) |
|------|----|--------|-------|--------|--------|-----------|
| L.T. | 70 | 0.0282 | >0,1  | 2.2594 | 2.6971 | 2.4557    |
| D.S. | 53 | 0.7204 | >0,1  | 3.8929 | 3.5622 | 3.7622    |
| G.H. | 59 | 0.7898 | >0,1  | 2.7129 | 3.0703 | 2.8715    |
| D.H. | 65 | 2.5403 | <0,01 | 3.7061 | 4.6079 | 4.1742    |
| J.G. | 64 | 0.3119 | >0,1  | 4.1428 | 3.6096 | 3.9110    |
| T.E. | 59 | 0.6818 | >0,1  | 4.1061 | 4.1061 | 4.1317    |
|      |    | .      |       |        |        |           |
| L.T. | 58 | 0.8884 | >0,1  | 3.8269 | 4.0739 | 3.9479    |
| D.S. | 57 | 0.6860 | >0,1  | 3.8056 | 3.1067 | 3.4035    |
| G.H. | 61 | 1.7455 | <0,05 | 3.5921 | 3.2347 | 3.4271    |
| D.H. | 64 | 1.5729 | <0,1  | 2.9547 | 3.0621 | 2.9967    |
| J.G. | 52 | 1.4698 | <0,1  | 3.0550 | 4.0859 | 3.5664    |
| T.E. | 54 | 0.7379 | >0,1  | 3.5790 | 4.8156 | 4.0990    |

Tabelle 6: Vergleich der Potentialdauer im schmerzhaften (A) und schmerzlosen (B) Bereich  
Rechts stimulierte Versuchspersonen

| stimulierte Seite |    |        |              | nicht stimulierte Seite |        |         |  |
|-------------------|----|--------|--------------|-------------------------|--------|---------|--|
| Name              | n  | t-Wert | p            | s (A)                   | s (B)  | s (A+B) |  |
| C.M.              | 43 | 0.7656 | > 0.1        | 5.2316                  | 3.8846 | 4.6139  |  |
| H.M.              | 52 | 1.2047 | > 0.1        | 2.5507                  | 2.9223 | 2.7390  |  |
| D.K.              | 73 | 0.1916 | > 0.1        | 5.2394                  | 2.7515 | 4.2013  |  |
| J.L.              | 29 | 1.2075 | > 0.1        | 2.9982                  | 2.8402 | 2.9173  |  |
| A.R.              | 52 | 0.1684 | > 0.1        | 3.0468                  | 3.1000 | 3.0078  |  |
| H.S.              | 73 | 0.3056 | > 0.1        | 5.0042                  | 4.4886 | 4.7754  |  |
|                   |    |        |              |                         |        |         |  |
| C.M.              | 41 | 0.0626 | > 0.1        | 2.4592                  | 2.4061 | 2.4335  |  |
| H.M.              | 47 | 1.0875 | > 0.1        | 2.6214                  | 2.5231 | 2.6017  |  |
| D.K.              | 54 | 1.3884 | < <u>0.1</u> | 4.0341                  | 3.1408 | 3.6322  |  |
| J.L.              | 30 | 0.0697 | > 0.1        | 5.1585                  | 3.6742 | 4.5816  |  |
| A.R.              | 54 | 0.0125 | > 0.1        | 3.9995                  | 2.2313 | 3.2055  |  |
| H.S.              | 58 | 0.6099 | > 0.1        | 3.0932                  | 3.5698 | 3.3059  |  |

Tabelle 7: Potentialdauervergleich verschiedener Ableitstellen (Kollektiv I)  
(Signifikanzschranken)

A: schmerzhaft - schmerzlos

|                     | n  | s <sub>1</sub> | s <sub>2</sub> | s <sub>1+2</sub> | t      | p      |
|---------------------|----|----------------|----------------|------------------|--------|--------|
| 1. stimuliert       | 22 | 1,1062         | 1,0408         | 1,0286           | 0,9888 | > 0,10 |
| 2. nicht stimuliert | 23 | 0,7861         | 0,9153         | 0,8562           | 1,1441 | > 0,10 |
| 3. gesamt           | 46 | 0,9133         | 0,9357         | 0,9250           | 1,3953 | < 0,01 |

B: stimuliert - nicht stimuliert

|                |    |        |        |        |        |        |
|----------------|----|--------|--------|--------|--------|--------|
| 4. schmerzlos  | 24 | 0,9974 | 0,9153 | 0,9572 | 0,0660 | < 0,10 |
| 5. schmerzhaft | 22 | 1,0162 | 0,7861 | 0,9085 | 0,0751 | < 0,10 |
| 6. gesamt      | 48 | 1,0024 | 0,8842 | 0,9451 | 0,0964 | < 0,10 |

Tabelle 8: Potentialdauervergleich verschiedener Ableitungen (Kollektiv II)  
(Signifikanzschranken)

| A: schmerzhaft - schmerzlos |    |                |                |                  |        |      |
|-----------------------------|----|----------------|----------------|------------------|--------|------|
|                             | n  | s <sub>1</sub> | s <sub>2</sub> | s <sub>1+2</sub> | t      | p    |
| 1. stimuliert               | 15 | 0,9073         | 0,7428         | 0,9228           | 0,2827 | 0,10 |
| 2. nicht stimuliert         | 15 | 0,7197         | 0,9989         | 0,8811           | 0,3238 | 0,10 |
| 3. Gesamt                   | 30 | 0,7908         | 0,8482         | 0,8220           | 0,4601 | 0,10 |

B: stimuliert - nicht stimuliert

|                |    |        |        |        |        |      |
|----------------|----|--------|--------|--------|--------|------|
| 4. schmerzlos  | 16 | 0,7428 | 0,9910 | 0,8757 | 0,2797 | 0,10 |
| 5. schmerzhaft | 14 | 0,9073 | 0,7197 | 0,8188 | 0,0621 | 0,1  |
| 6. gesamt      | 30 | 0,7954 | 0,8483 | 0,8223 | 0,4639 | 0,10 |

Tabelle 9: Potentialdauervergleich verschiedener Ableitstellen (Kollektiv III)

A: schmerzhaft - schmerzlos

|                     | n  | s <sub>1</sub> | s <sub>2</sub> | s <sub>1+2</sub> | t      | p           |
|---------------------|----|----------------|----------------|------------------|--------|-------------|
| 1. stimuliert       | 8  | 1,0751         | 1,5323         | 1,3236           | 0,8735 | 0,10        |
| 2. nicht stimuliert | 8  | 0,9090         | 0,8557         | 0,8827           | 1,3938 | 0,10        |
| 3. Gesamt           | 16 | 0,9229         | 1,1517         | 1,0436           | 1,6169 | <u>0,01</u> |

B: stimuliert - nicht stimuliert

|                |    |        |        |        |        |      |
|----------------|----|--------|--------|--------|--------|------|
| 4. schmerzlos  | 8  | 1,5323 | 0,8557 | 1,2410 | 0,1709 | 0,10 |
| 5. schmerzhaft | 8  | 1,0751 | 0,9090 | 0,9955 | 0,1385 | 0,10 |
| 6. Gesamt      | 16 | 1,3008 | 0,9403 | 1,1349 | 0,2180 | 0,10 |

Tabelle 10: Vergleich der Potentialdauer verschiedener Ableitstellen bei den Versuchspersonen, die keine Spontanaktivität zeigten (Kollektiv II) gegenüber denen mit Spontanaktivität (Kollektiv III)

|                                   | Kollektiv II       | Kollektiv III |
|-----------------------------------|--------------------|---------------|
| 1. stimuliert "schmerzhaft"       | s I = 0.9070       | s II = 1.0751 |
| n = 11                            | s I+II = 0.9663    | t = 1.2194    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 2. stimuliert "schmerzlos"        | s I = 0.7428       | s II = 1.5358 |
| n = 12                            | s I+II = 1.0458    | t = 0.0703    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 3. nicht stimuliert "schmerzhaft" | s I = 0.7197       | s II = 0.9090 |
| n = 11                            | s I+II = 0.7878    | t = 0.9743    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 4. nicht stimuliert "schmerzlos"  | s I = 0.9910       | s II = 0.8557 |
| n = 12                            | s I+II = 0.9524    | t = 0.3987    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 5. stimuliert gesamt              | s I = 0.7954       | s II = 1.3008 |
| n = 23                            | s I+II = 0.9929    | t = 0.9029    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 6. nicht stimuliert gesamt        | s I = 0.8483       | s II = 0.9403 |
| n = 23                            | s I+II = 0.8801    | t = 0.3361    |
|                                   | p > 0,10           |               |
| 7. "schmerzhafter" Bezirk         | s I = 0.7908       | s II = 0.9229 |
| n = 22                            | s I+II = 0.8394    | t = 1.6374    |
|                                   | <u>p &lt; 0,10</u> |               |
| 8. "schmerzloser" Bezirk          | s I = 0.8482       | s II = 1.1517 |
| n = 24                            | s I+II = 0.9552    | t = 0.2326    |
|                                   | p > 0,10           |               |

Tabelle 11 A: Gegenüberstellung aller p-Werte der Tab. 7 - 9

- Tab. 7    Tab. 8    Tab. 9
1. stimuliert:  
schmerzhaft - schmerzlos
  2. nicht stimuliert  
schmerzhaft - schmerzlos
  3. schmerzlos  
stimuliert - nicht stimuliert
  4. schmerzhaft  
stimuliert - nicht stimuliert
  5. gesamt  
stimuliert - nicht stimuliert
  6. rechts und links  
"schmerzhaft" - "schmerzlos"

|        |        |        |
|--------|--------|--------|
| > 0,10 | > 0,10 | > 0,10 |
| > 0,10 | > 0,10 | > 0,10 |
| > 0,10 | > 0,10 | > 0,10 |
| > 0,10 | > 0,10 | > 0,10 |
| > 0,10 | > 0,10 | > 0,10 |
| < 0,01 | > 0,10 | < 0,01 |

Tab. 11 B: p-Werte der Tabelle 10

1. stimuliert  
"schmerzhaft"    > 0,10
2. stimuliert  
"schmerzlos"    > 0,10
3. nicht stimuliert  
"schmerzhaft"    > 0,10
4. nicht stimuliert  
"schmerzlos"    > 0,10
5. stimuliert  
gesamt    > 0,10
6. nicht stimuliert  
gesamt    > 0,10
7. "schmerzhafter"  
Bezirk    < 0,10
8. "schmerzleser"  
Bezirk    > 0,10

Tabelle 12 A

Mittlere Potentialdauer bei den Versuchspersonen  
ohne Spontanaktivität (Kollektiv II)

|               | stimuliert | nicht stimuliert | gesamt    |
|---------------|------------|------------------|-----------|
| "schmerzlos"  | 7,88 msec  | 7,76 msec        | 7,82 msec |
| "schmerzhaft" | 7,76 msec  | 7,60 msec        | 7,68 msec |
| gesamt        | 7,82 msec  | 7,68 msec        | --        |

Tabelle 12 B

Mittlere Potentialdauer bei den Versuchspersonen  
mit Spontanaktivität (Kollektiv III)

|               | stimuliert | nicht stimuliert | gesamt    |
|---------------|------------|------------------|-----------|
| "schmerzlos"  | 7,84 msec  | 7,99 msec        | 7,91 msec |
| "schmerzhaft" | 7,02 msec  | 7,12 msec        | 7,07 msec |
| gesamt        | 7,43 msec  | 7,55 msec        | --        |

Tabelle 12 C

Mittlere Potentialdauer bei den Versuchspersonen  
ohne und mit Spontanaktivität (Kollektiv I)

|               | stimuliert | nicht stimuliert | gesamt    |
|---------------|------------|------------------|-----------|
| "schmerzlos"  | 7,85 msec  | 7,83 msec        | 7,84 msec |
| "schmerzhaft" | 7,45 msec  | 7,42 msec        |           |
| gesamt        | 7,67 msec  | 7,69 msec        | --        |

Tabelle 13: Häufigkeit der polyphastischen Aktionspotentiale

A: "schmerzhaft" B: "schmerzlos"

a) bei den links stimulierten Versuchspersonen

| Name | <u>links</u> | A | %   | B | %  |
|------|--------------|---|-----|---|----|
| L.T. |              | 1 | 3%  | 1 | 2% |
| D.S. |              | 3 | 12% | 1 | 3% |
| G.H. |              | 0 | /   | 1 | 4% |
| D.H. |              | 1 | 3%  | 1 | 3% |
| J.G. |              | 1 | 3%  | 1 | 3% |
| T.E. |              | 2 | 6%  | 1 | 4% |

rechts

| A | %  | B | %   |
|---|----|---|-----|
| 2 | 8% | 1 | 3%  |
| 3 | 9% | 1 | 4%  |
| 1 | 3% | 3 | 10% |
| 2 | 5% | 1 | 4%  |
| 0 | /  | 5 | 20% |
| 2 | 6% | 4 | 20% |

b) bei den rechts stimulierten Versuchspersonen

| Name | <u>rechts</u> | A | %   | B | %  |
|------|---------------|---|-----|---|----|
| C.W. |               | 1 | 2%  | 0 | /  |
| H.W. |               | 4 | 20% | 1 | 4% |
| D.K. |               | 1 | 3%  | 2 | 6% |
| J.L. |               | 0 | /   | 1 | 3% |
| A.R. |               | 5 | 25% | 0 | /  |
| H.S. |               | 3 | 8%  | 3 | 9% |

links

| A | %   | B | %   |
|---|-----|---|-----|
| 2 | 10% | 0 | /   |
| 1 | 4%  | 1 | 5%  |
| 1 | 4%  | 0 | /   |
| 0 | /   | 3 | 10% |
| 5 | 20% | 0 | /   |
| 0 | /   | 2 | 8%  |

### VIII Diskussion der Literatur und der eigenen Befunde

Der Muskelkater stellt in der Regel kein problematisches Phänomen dar, da sein Erscheinungsbild flüchtig ist, keine schwerwiegenden Veränderungen im menschlichen Körper mit sich bringt und somit ohne Krankheitswert bleibt. Beschwerden, die sich im Zusammenhang mit der Verrichtung einer ungewohnten körperlichen Arbeit einstellen und die der Betreffende als Muskelkater diagnostiziert, werden meist nicht als so stark empfunden, daß das Aufsuchen eines Arztes notwendig erscheint. Dies mag zwei Gründe haben: Einmal das Bewußtsein des potentiellen Patienten, es handelt sich bei den aufgetretenen Beschwerden um die Erscheinung des Muskelkaters und damit um eine harmlose "Erscheinung" und zum anderen wird der geplante Besuch des Arztes fallengelassen, da sich schon innerhalb weniger Stunden nach Schmerzeintritt eine Besserung des Mißbehagens zeigt. Eine Behandlungsnotwendigkeit ergibt sich somit weder für den Arzt noch den Betroffenen. Hieraus sollte nicht gefolgert werden, der Muskelkater sei eine nicht beachtenswerte Erscheinung, denn die Beschäftigung mit dem Muskelkater läßt sowohl beim Studium der Literatur als auch bei Auswertung der Untersuchungsergebnisse deutlich erkennen, daß das Phänomen "Muskelkater" in seiner Bedeutung, vor allem aber seiner Ursache noch nicht eindeutig geklärt ist und viele Fragen offen bleiben. Wie im Kapitel zum Literaturstudium gezeigt wurde, bestehen auch Meinungen, wonach es sich beim Muskelkater um eine Muskelschädigung handle oder aber um eine Vorstufe einer tastbaren Muskelhärte. Solange dies nicht abgeklärt ist, kann über Behandlungsnotwendigkeit oder Behandlungsdürftigkeit des Muskelkaters nichts ausgesagt werden.

Im Kapitel Literaturstudium wurde darauf hingewiesen, daß bei den geringen Äußerungen über den Muskelkater Ergebnisse und Vermutungen auf verwandten Forschungsgebieten, etwa der Muskelphysiologie und -biochemie, der Muskelermüdung und Energiegewinnung, herangezogen werden mußten, um die Vorstellung vom Wesen des Muskelkaters in den entsprechenden Jahren der Veröffentlichungen darzustellen. Wenn also im

Folgerungen von Muskelkatertheorien gesprochen wird, so kann es sich dabei auch um nicht *expressis verbis* formulierte Thesen zum Muskelkater, sondern auch um aus Nebenfunden interpretierte Aussagen handeln. Obwohl etwa seit Beginn des 20. Jahrhunderts intensiv auf den oben genannten Gebieten gearbeitet wurde, erschien unseres Wissens keine Monographie über den Muskelkater.

Bevor auf die möglichen Mechanismen der Muskelkaterentstehung aus der wichtigsten Literatur eingegangen wird, wollen wir versuchen, eine Definition des Begriffes zu geben. Danach wäre mit "Muskelkater" ein nach ungewohnter Arbeitsbelastung der Muskulatur mit mehreren Stunden Latenzzeit auftretender unangenehmer und besonders bei Muskelaanspannung schmerzhafter Zustand zu bezeichnen, der wenige Tage anhalten kann.

Welche Schädigungsgrundlagen für den Muskelkater können nun aus den im Kapitel Literaturstudium dargestellten thematisch verwandten Arbeiten herausgelesen werden?

Wie von Hough 1902 (38) angenommene Schädigung der Muskelfaser wurde zwar postuliert, aber nicht bewiesen. Auch die Ursache dieser Schädigung wurde vom Autor nicht weiter untersucht. Weichardt (90) glaubte 1904-1910 ein Toxin entdeckt und isoliert zu haben, was er Ermüdungstoxin oder "Kenotoxin" nannte. Behauptete er auch nicht, dieses Gift sei für die Schmerzen im Muskel verantwortlich, so weisen seine Überlegungen doch auf biochemische Vorgänge bei der Muskelkontraktion und der Muskelermüdung hin. Die logische Folgerung dieser Erklärung des Muskelkaters konnte nach dieser Vorstellung also nur über die Vergiftung des Muskels durch chemische Stoffe kommen. Weichardt ließ die Klärung der eventuellen anatomischen Muskelschädigung bei seinen Tierversuchen jedoch außer acht.

Die Toxinthorie vertrat letztlich Burridge (1906) ebenso, als er feststellte, Kalium stelle ein Muskelgift dar. Die Einwirkung von Elektrolyten muß also ebenso in die Aufklärung der schädigenden Substanzen aufgenommen werden.

Embsen ( 23, 24) bzw. Meyerhof (66) berichteten um 1920 von Veränderungen des Muskeleiweißes unter Einwirkung von biochemischen als auch physikochemischen Größen und beschrieben die quellungsartige Veränderung der Grenzschichten der Muskelmembran. Wie schon andere vorher, deutete During 1927 ( in 2) den Muskelkater als eine Gewebsschädigung, die dadurch die Abgabe eines Stoffes bewirkt, der seinerseits über eine Temperaturerhöhung im Muskel Schmerzen bereitet. Diese Substanz sei seiner Meinung nach nicht die Milchsäure, während Schenk (79) eine starke Säuerung der Muskelfibrillen für die Muskelkaterentstehung anschuldigt. Welche Säure dies bewirke, wird, wie auch andere Thesen, von ihm nicht belegt. Die Behauptung, durch vermehrte Aufnahme von Gemüse stelle der Körper quasi ein das Milieu neutralisierendes Reservoir her, wodurch der Muskel also nicht "sauer" werden kann, wird durch keinen Versuch bewiesen. Das Nichtauftreten des Muskelkaters gerade bei Hochleistungssportlern (hier Olympioniken) auf alimentäre Ursachen zurückzuführen statt auf einen besseren Trainingszustand der Muskulatur bzw. des Organismus hätte schon 1936 den Protest der Physiologen und Biochemiker erregen müssen. In einem Leserbrief hält Drenkhahn (22) die Auffassung Schenks für nicht sehr wahrscheinlich, da er der Meinung ist, der Körper müsse genügend Alkalireserven besitzen, um die Säuerung eines relativ kleinen Bezirks, in dem der Muskelkater in der Regel auftritt, neutralisieren zu können. Gerade hier ließe sich aber folgern: weil es sich bei dieser Erscheinung nur um einen ganz lokalen Bezirk handelt, wird das Basendefizit nicht so schnell kompensiert werden können, da für den Organismus kein Reiz besteht, ein Mißverhältnis im Säuren-Basen-Haushalt auszugleichen. Die Vorstellung Drenkhahns von einer erhöhten Faszienspannung in einem arbeitenden, d.h. sich kontrahierenden Muskel und einer damit verbundenen Volumenzunahme etwa durch ein Muskelsödem, wie es Boyle und Scott (7) beschreiben, muß als Denkmodell in die weitere Überlegungen mit einbezogen werden. Allerdings gibt auch Drenkhahn keine Klärung für das um Stunden verzögerte Auftreten des Schmerzes.

Bayer (3) sieht den Muskelkater als Vorstufe der Muskelhürte an, die rheumatischen Charakters sei. Damit wäre auch beim Muskelkater eine allergische Komponente angesprochen. Ausgangspunkt - und darin sind sich auch andere Autoren einig (Glauck (83) und Lehmann (54)) - ist eine lokale Durchblutungsstörung und damit eine verlangsamte Entfernung der Stoffwechselprodukte aus dem belasteten Muskel.

Arbeiten neueren Datums sprechen von Mikrotraumen (Heipertz) (34), Van Linge (57), Reitsma (76)), wobei es durch Zerreißung des Muskel- und Bindegewebes zum Entstehen eines Hämatoms kommen soll. Aber auch hier wird nicht auf die verspätete Schmerzentstehung eingegangen.

Die auf Seite 18 zusammengestellten Arbeitsergebnisse und Arbeitstheorien geben z.T. unterschiedliche Wirkungsmechanismen bei der Muskelarbeit und Muskelermüdung wieder. Dabei werden zwei Hauptrichtungen deutlich, wobei die erste eine mehr anatomische (besser: pathologisch-anatomische), die zweite eine mehr biochemisch-physiologische (besser: pathophysiologische) Veränderung zugrunde legt. Erstere ist als "strukturelle Veränderung" zu bezeichnen, da das Organ, also der Muskel, als in seinem Aufbau verändert anzusehen ist.

Wenn auch von keinem Autor die Möglichkeit einer Schädigung an der marklosen Endstrecke der motorischen Endplatte erwähnt wurde, dient es der Klarheit, wenn der engen räumlichen Beziehung eine Unterteilung in myogene und neurogene Schädigung vorzunehmen. Eine primär vasculäre Veränderung wird von Bayer (3) und Mellerowicz (63) angenommen.

Der zweiten Hauptrichtung gaben wir den Oberbegriff der "funktionellen Zustandsänderung". Hierunter fallen die beschriebenen Vorstellungen und Theorien:

- a) Änderung des Milieus durch Anhäufung von sauren Stoffwechselendprodukten
- b) Änderung der Elektrolytkonzentrationen

- c) Änderung des osmotischen Drucks und dadurch letztlich des Sol - Gelzustandes
- d) Änderung der benötigten Sauerstoffkapazität.

Für die letztgültige Erklärung der Muskelkaterentstehung werden beide hier schematisch dargestellten Denkmodelle der pathophysiologischen und der strukturellen Schädigung heranzuziehen sein; beide hängen von einander ab (siehe unsere Überlegungen auf Seite 27).

Wie sich bei Vorversuchen feststellen ließ, konnte unter standardisierten Versuchsbedingungen nicht bei allen Versuchspersonen "Muskelkater" erzeugt werden, anders bei definierter elektrischer Stimulation des Muskels. Die einseitige Reizung bot außerdem den Vorteil, die nicht stimulierte Seite für Vergleichswerte heranziehen zu können.

Bei der klinischen Untersuchung und Befragung der Versuchspersonen wurde immer wieder angegeben, daß nach Abschluß der Reizung ein "Erschöpfungsgefühl" im stimulierten Muskel bemerkt wurde, welches jedoch nur kurze Zeit anhielt. Allerdings seien etwa 24-36 Stunden später muskelkaterartige Beschwerden aufgetreten. Diese Angaben stimmen mit der oben gegebenen Definition überein.

Auffälligstes Ergebnis der eigenen Untersuchungen war eine registrierte Spontanaktivität im stimulierten Muskel bei 33% der Versuchspersonen. Eine artefizielle Schädigung des Muskels, die durch die vorangehende elektrische Stimulation hätte auftreten können, konnte ausgeschlossen werden, da auch Spontanaktivität außerhalb des stimulierten Bezirks abgeleitet werden konnte. Spontanaktivität ist das Zeichen einer erhöhten Erregbarkeit des Muskels und dieser typische Befund wird in der Regel bei peripher-neurogenen Schädigungen gefunden. Hier tritt er dann allerdings erst nach etwa 2 - 3 Wochen nach der peripheren Nervenschädigung auf. Die hier gefundene Schädigung muß also in der Muskelfaser selbst ihre Ursache haben und damit primär myogen im Sinne einer Ernie-

drigung der Erregbarkeitsschwelle an der Muskelfasermembran bedingt sein.

Ebenso gehen Elektrolytveränderungen mit einer erhöhten Erregbarkeit einher, allerdings zeigen die Potentiale hierbei ein charakteristisches Entladungsmuster. Es kommt zu sogenannten Doubletten und Tripletten, also zwei oder drei schnell aufeinanderfolgende Aktionspotentiale einer motorischen Einheit oder auch zu spontanen Entladungsserien. Diese wurden mit einer einzigen Ausnahme (Myotone Reaktion bei der Versuchsperson H.M.) nicht gefunden.

Mit der Elektromyographie gelingt es normalerweise nicht, eine Durchblutungsstörung in einem Muskel nachzuweisen. Der Ischämietest führt bei tetanischer Grunderkrankung zu besonderen elektromyographischen Phänomenen und konnte deshalb methodisch nicht genutzt werden.

Die Theorien der Autoren, die den Muskelkater als Vorstufe der Muskelhärte (zellulärer Tonus) sehen, konnten durch die elektromyographische Untersuchung ebenfalls nicht bestätigt werden, da es sich bei diesem Zustand um eine kolloid-chemische Veränderung handelt, die als "Ermüdungsrückstand dauerverkürzter Muskulatur" nach Groh u. Groh (93) bezeichnet wird. Desgleichen konnte für die von DeVries (19) dargestellte Spasmustheorie (S. 17f.) kein Anhalt gefunden werden. Bei dieser Form der Muskelaktivität hätten die Versuchspersonen die Muskulatur nicht entspannen können, da ein kontraktiler Tonus bestünde. Hierbei wäre bei der Untersuchung auch in "Ruhestellung" der Patienten Aktionspotentiale ableitbar gewesen. Dies war aber bei keiner der Versuchspersonen der Fall.

## IX ERGEBNISSE

Die durchgeführten elektromyographischen Untersuchungen konnten einige wesentliche Beiträge zum Wissen über den Muskelkater erbringen:

1. Die Latenzzeit zwischen Muskellarbeit und Muskelschmerz beträgt ca. 30 Stunden
2. Beim Muskelkater besteht kein kontraktiler Tonus, sodaß die Spasmustheorie abgelehnt werden kann.
3. Der sich im Zustand des Muskelkaters befindende Muskel neigt offenbar zu Spontanaktivität seiner Fasern als Ausdruck einer Übererregbarkeit, also einer funktionellen Zustandsänderung, über deren Ursache sich zunächst keine **sicheren** Angaben machen lassen.
4. Eine strukturelle Schädigung der Muskelfaser tritt nicht auf. Dementsprechend kann der Theorie der mikrotraumatischen Genese widersprochen werden.
5. Ein Anhalt für eine Schädigung der im Muskel verlaufenden Endstrecke der motorischen Nervenfasern hat sich nicht ergeben. Einschränkend ist aber darauf hinzuweisen, daß eine elektromyographische Untersuchung 3 Tage nach dem fraglichen Ereignis nicht in der Lage ist, eine neurogene Schädigung beweisend auszuschließen.

## X ZUSAMMENFASSUNG

### A) Theoretischer Teil

An Hand der vorliegenden Literatur zeigt sich, daß es eine spezielle Muskelkaterforschung nicht gibt. Vielmehr wurde versucht, die auftretenden Symptome des Muskelkaters mit den Ergebnissen verwandter Teilgebiete zu erklären. In den Theorien wird auch die Vermutung einer muskelorganischen Schädigung ausgesprochen. Für die Diagnose eines solchen Zustandes eignet sich die klinische Elektromyographie.

Es werden eigene Überlegungen zum Auftreten und zum Verlauf des Muskelkaters gegeben.

### B) Praktischer Teil

Bei 12 untrainierten Versuchspersonen im Alter von 22-29 Jahren wurde der Musculus vastus medialis bis zur maximalen Kontraktion über 15 Minuten stimuliert. 36-48 Stunden später wurden die mit Muskelkater behafteten Muskelbezirke und ihre nicht stimulierte Gegenseite elektromyographisch im Zustand der Ruhe, bei Willkür- und bei Maximalinnervation untersucht.

### C) Ergebnisse

Bei 33% der Versuchspersonen war auf der stimulierten Seite innerhalb und außerhalb der schmerzhaft bezeichneten Bezirke Spontanaktivität zu registrieren.

Eine Muskelfaserdegeneration sowie ein Muskelfasertrauma bzw. Mikrotrauma konnte elektromyographisch ausgeschlossen werden. Eine organische, myogene Schädigung liegt nicht vor. Ein Anhalt für eine neurogene Schädigung des Muskels bei Muskelkater konnte nicht gefunden werden.

Es konnte kein Grund für das um Stunden verspätete Auftreten des Muskelkaters gegeben werden.

# XI LITERATURVERZEICHNIS

- (1) ASTRAND, P.O.u. RODAHL, K.: Textbook of work physiology  
New York: Mc Graw-Hill 1970
- (2) ATZLER, E.: Körper und Arbeit - Handbuch der  
Arbeitsphysiologie, G.Thieme Ver-  
lag, Leipzig 1927
- (3) BAYER, H. : Die rheumatische Muskelhärte-  
ein Eigenreflex. Klin. Wschr.  
27, 1949, S.122-126
- (4) BAYER, H. : Pathophysiologie des Muskelrheu-  
matismus. Zschr.f.Rheumaf.  
9, 1950, S.210-223
- (5) BAYER, H. : Gewöhnlicher Muskelrheumatismus  
und spinale Innervation  
Zschr. f. Rheumaf. 10, 1951,  
S. 309-320
- (6) BLAZINA, M.E. : Thight aus: Encyclopedia of Sport  
Sciences and Medicine  
The Macmillan Company New York  
1970, S.844f.
- (7) BOYLE, R.W. a. SCOTT, F.H. : Some observations on the effect  
of exercise on the blood, lymph  
and muscle in its relation to  
muscle soreness. The American  
Journal of Physiology, Vol.122,  
1937, S.569-584
- (8) BROCKHAUSENZYKLOPÄDIE : Band 13, 1971, S.118 (Stichwort:  
Muskelkater)
- (9) BUCHTHAL, F. : Einführung in die Elektromyogra-  
phie. Urban & Schwarzenberg,  
München - Berlin - Wien 1957
- (10) BUCHTHAL, F. : Muskelaktionspotentialuntersu-  
chungen am gesunden und kranken  
Muskel. Dtsch. Zschr.Nervenheilk.  
173, 1955, S.448-454
- (11) BUCHTHAL, F., GULD, Chr., ROSENFACK, I. : Multielektrode study  
of a motor unit. Acta physiol.  
scand. 39, 1957, S.83-104

- (12) BUCHTHAL,F., PINELLI,P., ROSENFALCK,P. : Action potential parameters in normal human muscle and their physiological determinants. Acta physiol scand. 32, 1954, 219-229
- (13) BUCHTHAL,F.,ROSENFALCK,P.: Action potential parameters in different human muscles. Acta psychiat. scand. 30,1955,125-131
- (14) BURRIDGE,G.: Biochemie der Ermüdung. J.of. Physiol. 44,1906, S.285f.
- (15) CARTER,A.B. u.a.: The anterior tibial syndrome. Lancet 1949/II, S.928-934
- (16) CHIARI,O. : Sportverletzungen,Sportschäden und deren Verhütung.Verlag Hölder-Pichler-Tempsky,Wien 1950
- (16) CHIARI,O.: Heilkunde für alle .In: Glaser,H. (Hrsgb.) Verlag Hölder-Pichler-Tempsky,Wien 1950
- (17) CHURCHILL-DAVIDSON,H.C.: Brit.Med.J.,1954/I, S.74f.
- (18) LARDEL,O.V. a.THESLEFF,S.: Curr.Res. Anest. 31, 1952,S.250
- (19) DE VRIES: Muscle soreness. Aus: Encyclopedia of Sport Sciences and Medicine. The Macmillan Company New York 1970, S.216f.
- (20) DORPAT,T.L. a.HOIMES,T.H.: Mechanisms of skeletal muscle pain and fatigue. Arch.Neurol. Psychiatr. (Chicago) 74,1955, S. 628-640
- (21) DRECHSLER,B.: Elektromyographie. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin (Ost) 1964
- (22) DRENKHANN,R.: Der Muskelkater. Münch.Med.Wschr. 1937 ,S.65
- (23) EMBDEN,G.: Beiträge zur Lehre von der Muskelkontraktion der Ermüdung und der Narkose. Bericht über die gesamte Physiologie 2, 1920, S.159
- (24) EMBDEN,G.: Über die Bedeutung von Ionen für den Chemismus der Muskelkontraktion und den Ablauf fermentativer

- Reaktionen. Bericht über die gesamte Physiologie, 22 (1924), 488
- (25) FEINSTEIN, B., LINDEGARD, B., NYMAN, E., WOHLFART, G.: Morphologic studies of motor units in normal human muscle. Acta.anat. Basel, 23, 1955, S.127
- (26) FLEISCHMANN, W. a. SCHEMINSKY, F.: Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Milchsäuregehalt und Ermüdung des isolierten, anaerob arbeitenden Froschmuskels bei direkter Reizung. Pflügers Archiv, 229, 1932, S.50-59
- (27) FLETCHER, C.M. a. HOPKINS, F.G.: J.Physiol. 35, 1907, S.247.
- (28) FLÜGEL, K.A.: Die Elektromyographie-Eine Hilfe für die Diagnostik neuromuskulärer Störungen. Med.Welt 22, Heft 2, 1971
- (29) GEIGY-Tabellen: Documenta Geigy - Wissenschaftliche Tabellen, 6.Aufl. 1960, S.32f.
- (17) GLASER, H. (Hrsgb.) Siehe: CHIARI, O.
- (30) GLOGOWSKI, G. u. WALLRAFF, J.: Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelhärtungen (Myogelosen) Z.Orthop. Bd.80, 1951, S. 237
- (31) GREEG, L. a. JARRARD, L.E.: Changes in muscle action potentials during prolonged work, J.comp.pysiol.psychol. 51, 1958, S. 532-535.
- (32) HASSELBACH, W.: Muskel in: O.H.Gauer u.a.(Hrsg.) Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg Wien-München-Berlin 1971
- (33) HEIM, U. u. GRETE, W.: Das Tibialis-anterior-Syndrom nach Osteosynthese am Unterschenkel. Helv.chir.acta 39, 1972, S.667-677
- (34) HEIPERTZ, W.: Sportmedizin, G.Thieme-Verlag Stuttgart 1972
- (35) HEISS, F.: Nothilfe und Vorbeugung von Schäden beim Sport, Barth-Verlag Frankfurt 1954

- (36) HOLLMANN, W. (Hrsg.): Zentrale Themen der Sportmedizin, Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New York 1972
- (37) HOPF, H.C. u. STRUPPLER, A.: Elektromyographie; Lehrbuch und Atlas. G.Thieme-Verlag, Stuttgart 1974
- (38) HOUGH, T.: Ergographic studies on muscular soreness. Amer. J.Physiol. 7, 1902, S.76
- (39) HUFFMANN, G.: Kennzeichen der Myositis im Elektromyogramm. Dt. med.Wschr. 96, 1971, S.1135-1139
- (40) KATZ, B.: Nerv, Muskel und Synapse, Einführung in die Elektrophysiologie, G.Thieme Verlag Stuttgart 1971
- (41) KEIDEL, W.D.: Kurzes Lehrbuch der Physiologie G.Thieme Verlag Stuttgart 1970
- (42) KEUL, J., DOLL, E. KEPLER, D.: Muskelstoffwechsel Barth-Verlag München 1970
- (43) KLUPP, H. a. KRAUPP, O.: Arch.intern.Pharmacodyn. 98, 1954, S.340
- (44) KNAUR (Hrsg.HIRON, P.) KNAURS Gesundheitslexikon Th.Knaur Nachf.Verlag Berlin 1940
- (45) KÖNIG, G. u.Mitarbeiter Wiener klin. Wschr. 1955, S.428f.
- (46) KÖNIG, W.von : Über Beschwerden nach Anwendung von Succinylcholin. Der Anästhesist Bd.5, 1956, S.50-53
- (47) KORFF-PEDERSEN, M.: Kenotoxin, Zschr.f.Infekt.Krht. 1914, S.68f.
- (48) KREUSCHER, H. u.Mitarb.: Untersuchungen über Fibrillationen und Muskelschmerz nach Succinylcholin und ihre Beeinflussung durch Gallamin. Der Anästhesist 14, 1965, S.1-4
- (49) KUGELBERG, E.: Elektromyography in muscular dystrophies. J.o.neurol.neurosurg.psychiatry. 12, 1949, S.129-136
- (50) KUSCHINSKY, G., LÜLLMANN, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie, G.Thieme Verlag Stuttgart 1974

- (51) LAHODA,F., ROSS,A., ISSEL,W.: El.G-Fibel- Ein Leitfaden für die praktische Elektromyographie und Elektroneurographie J.A.Barth-Verlag Frankfurt(Main) 1973
- (52) LANGE,N.: Muskel- und Sehnenschäden beim Sport. Zbl.f.Chir. 68,1941, S. 438-445
- (53) LEE,M. a.ARONOWITSCH,B.: Kenotoxin, Amer.J.Physiol. 1924, S.69ff.
- (54) LEHMANN,G.: Praktische Arbeitsphysiologie. G.Thieme Verlag Stuttgart 1953
- (55) LEHMANN,G.: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin BandI. Urban & Schwarzenberg Verlag München-Berlin-Wien 1960 S.296 ff.
- (56) LEWIS,T.: Pain. The Macmillan Company New York 1942
- (57) LINGE,B. van : The response of muscle to strenuous exercises. J. Bone Jt. Surg. Brit. 44,1962,S.711ff.
- (58) LUCO,J.v. a. EYZAGUIRRE,C.: Fibrillation and hypersensitivity to ACh in denervated muscle: Effect of lenght of degenerating nerve fibers. J.neurophysiol. 18,1955, S.65f.
- (59) LUDIN,H.P.: Das normale EMG. in: Elektromyographie. hrsg.v. Hopf,H.C. u. Struppler,A. G.Thieme Verlag Stuttgart 1974
- (60) LUDIN,H.P.: Pathophysiologische Grundlagen elektromyographischer Befunde bei Neuropathien u.Myopathien. G.Thieme Verlag Stuttgart 1973
- (61) LÜLLMANN,H.: Über die Ursache spontaner Fibrillationen denervierter Skelettmuskulatur. Klin.Wschr. 38,1960, S.1169ff.
- (62) MAYRHOFER,O.: Die Wirksamkeit von d-Tubocurarin zur Verhütung der Muskel-

- (63) MEILLEROWICZ, H.: schmerzen nach Succinylcholin. Der Anästhesist, 8, 1959, S. 313-315  
Capillarschädigung durch Ermüdungsprodukte. Sportarzt 2, 1951, S. 171
- (64) MERTON, P. A.: Voluntary strength and fatigue. J. Physiol. 123, 1954, S. 553-564
- (65) MERTON, P. A.: Problems of muscular fatigue, Brit. med. Bull. 12, 1956, S. 219 ff.
- (66) MEYERHOF, O.: Die chemischen Veränderungen im Muskel. Julius Springer Verlag Berlin 1930
- (67) MITOLO, M.: Elektromyographie on aging. Gerontologica 14, 1968, S. 54-61
- (68) NAGAYA, T.: Untersuchungen über Arbeitsgröße und Säurebildung des Muskels (II.+III. Mitteilung). Pflügers Archiv 221, 1929, S. 720-741
- (69) NÖCKER, J.: Physiologie der Leibesübungen. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1971
- (70) PEARSON, C. u. a.: Traumatic necrosis of pretibial muscles. The New English J. o. Med. 239, 1948, S. 213-217
- (71) PINET, C.: La douleur musculaire. Doin Editeurs, Paris 1972
- (72) PETERSEN, I. u. KUGELBERG, E.: Duration and form of action potential in the normal human muscle. J. neurol. neurosurg. psychiat. 12, 1949, S. 124-128
- (73) PÜSCHL, M.: Über Muskelschäden beim Sport und ihre Behandlung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 56, 1953, S. 195-201
- (74) PSCHYREMBEL, W.: Klinisches Wörterbuch. Walter de Gruyter und Co. Berlin 1973
- (75) REICHEL, H.: Muskelphysiologie. hrsg. Trendelenburg, W. u. Schütz, E. Springer Verlag Heidelberg 1960

- (76) REITSMA, A.: Regenerative, volumetrische en numerieke hypertrophie van skeletspieren bij nikker en rat. Asd.Proefschrift, Vrije Universiteit Te Amsterdam 1965
- (77) RIESSER, O. u. SCHNEIDER, W.: Untersuchungen über Arbeitsgröße und Säurebildung des Muskels (I.Mitteilung). Pflügers Archiv 221, 1929, S. 713-719
- (78) SACCO, G., BUCHTHAL, F. u. a.: Motor unit potentials at different ages. Arch. Neurol. Chic. 6, 1962, S. 366 -373
- (79) SCHENK, P.: Die Verpflegung von 4700 Wettkämpfer aus 42 Nationen im Olympischen Dorf während der XI. Olympischen Spiele 1936 zu Berlin. N.med.Wschr. 1936, Heft 38 S. 1538ff.
- (80) SCHMIDTKE, H.: Die Ermüdungssymptome, Theorien, Hefversuche. Verlag H. Huber, Bern und Stuttgart 1965
- (81) SINCLAIR, J. D.: Muscle cramps. aus: Encyclopedia of Sport Sciences and Medicine. The Macmillan Company New York 1970, S. 215 f.
- (82) SHEPARD, R. J.: Alive Man!- The Physiology of physical activity. Ch. C. Thomas Publishers, Springfield (Illinois) 1972
- (83) SLAUCK, A.: Über ein auffallend regelmäßig vorkommendes Muskelphänomen bei Fokalinfectionen und seine Verwendbarkeit für die Praxis. Klin. Wschr. 16, 1937, Heft 21, S. 740-743
- (84) STEINBRECHER, R.: EMG in Klinik und Praxis. G. Thieme Verlag Stuttgart 1964
- (85) SPRENG, M.: Elektronisch-rechenmaschinelle EMG-Auswertung und elektrische Muskelstimulation. Vortrag auf dem Bayrischen Sportärztekongress 2. Dezember 1973

- (86) STRUPPLER, A. und RUPRECHT, E.O.: Elektromyographie (EMG) und Elektroneurographie (ENG) - Grundlagen und diagnostische Bedeutung. EEG - EMG, Bd.2, Heft 1 März 1971, Sonderdruck. G.Thieme Verlag Stuttgart
- (88) THOMPSON, W.A.R.(hrsg.): Black's Medical Dictionary. 28. Edition, Adam& Charles Black, London 1968
- (87) TAPPAN, F.M.: Charley Horse. aus: Encyclopädia of Sport Sciences and Medicine, The Macmillan Company New York 1970, S.1595f.
- (89) WEICHARDT, W.: Über das Ermüdungstoxin und -antitoxin. Münch.med.Wschr. 51, 1904, S.2121-2126
- (90) WEICHARDT, W.: Über Ermüdungsstoffe. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1910
- (91) HUXLEY, A.F.: Muscle structure and theories of contraction. Progr.Biophys. Chem. 7, 1957, S.255-318
- (92) STEGEMANN, J.: Leistungsphysiologie - Physiologische Grundlagen der Arbeit und des Sports. G.Thieme Verlag Stuttgart 1971
- (93) GROH, H. u. GROH, P.: Sportverletzung und Sportschäden. Luitpold-Werk München, Medizinisch-wissenschaftliche Abteilung 1975

Für die freundliche Überlassung des Themas möchte ich Herrn Prof. Dr. med. G. Friedebold, Berlin, danken. Bei der Durchführung und Auswertung der elektromyographischen Untersuchungen unterwies mich Dr. med. V. Hünerberg, während mir Frl. B. Speirer und Frl. A. Schick eine große Hilfe bei der statistischen Auswertung der Untersuchungsergebnisse waren. Ihnen sei an dieser Stelle gedankt.

## LEBENS LAUF

Am 24.5.1948 wurde ich, Dieter-Hagen Mahlo als erstes Kind der Eheleute Dr.med.Karl-Ludwig Mahlo und Frau Margret, geb. Mehl in Berlin geboren. Von 1954 bis 1963 besuchte ich in Berlin die Grundschule und anschließend das Gymnasium. 1963 kam ich in das Evangelische Gymnasium in Meisenheim/Glan in Rheinland-Pfalz, wo ich am 15.6.1968 das Abitur bestand. Im Wintersemester 68/69 begann ich an der Freien Universität Berlin das Studium der Medizin. Im Sommer 1969 bestand ich das Vorphysikum und begann in Berlin das Studium der Theaterwissenschaft mit Kunstgeschichte und Pädagogik als Nebenfächer. Nach dem 5.Vorklinischen Semester bestand ich das Physikum (1971).

Im Wintersemester 1971/72 studierte ich an der Medizinischen Fakultät in Wien und setzte dort das Studium der Theaterwissenschaft fort und kehrte mit dem Sommersemester 1972 nach Berlin zurück. Für drei Semester war ich studentisches Mitglied in der Ausbildungskommission und für ein Semester Mitglied im Direktorium der Inneren Medizin am Fachbereich 04-Klinikum Westend.

Am 30.8.1974 bestand ich das Medizinische Staatsexamen mit dem Urteil "gut".

Vom 20.1.1975 - 19.5.1975 war ich als Medizinalassistent an der Orthopädischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität im Oskar-Helene-Heim tätig. Vom 1.7. - 30.11.1975 arbeitete ich als Medizinalassistent auf der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses in Oldenburg/Holstein.

Seit November 1974 beschäftige ich mich mit der Abschlußarbeit im Fach Theaterwissenschaft über die Komik der körperlichen Gebrechen im Wiener Volkstheater.

Hiermit bitte ich höflichst um Zulassung zum Promotions-  
verfahren mit meiner unter der Leitung von Prof. Dr. med.  
G. Friedebold angefertigten Dissertationsarbeit über das  
Thema:

Elektromyographische Untersuchungen zur Pathophysiolo-  
gie des Muskelkaters.

Dietrich-Hagen Halbe

#### EIDESSTATTLICHE ERKLÄRUNG

Hiermit erkläre ich eidesstattlich, daß gegen mich keine  
gerichtlichen Vorstrafen einschließlich noch anhängiger  
staatsanwaltlicher Ermittlungsverfahren und Disziplinar-  
verfahren vorliegen.

Berlin, den 8.5.76

Dietrich-Hagen Halbe





